



پا تو لو شی

سپهر سپهر

ویرایش ۹۷

مؤلف: سارا زارع هدایادی
مدیریت تدوین: دکتر صادق شفاقی، نسخه‌ی بورزی

مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشارات آریانگار

۱۳۹۷

عنوان و نام پدیدآور :	زارع ده آبادی، سارا، ۱۳۷۴	سرشناسه
مشخصات نشر :	پاتولوژی ویرایش ۹۷ مؤلف سارا زارع ده آبادی؛ مدیریت تدوین عادل شفایی، شمیم پوری‌حری	
مشخصات ظاهری :	تهران؛ آریانگار، مدیکا، ۱۳۹۷.	
فروست :	صفحه ۸۱؛ مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۳۹ س.م.	
شابک :	سیب سبز.	
وضعیت فهرست نویسی :	۹۷۸-۶۰۰-۸۷۷۸-۷۲-۱	
یادداشت :	فیلیای مختصر بالای عنوان: آموزش مبتنی بر تست.	
شناخت افزوده :	شفایی، صادق، ۱۳۶۷	
شماره کتابشناسی ملی :	۴۷۴۰۶۸	

سیب سبز پاتولوژی

مؤلف: سارا زارع ده آبادی

ناشر: آریا نگار

چاپ: مجتمع چاپ دانش آموختگان تهران

صفحه‌بندی: مهدی توسلیان

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ویژه‌ی پک - غیرقابل فروش

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۷۷۸-۷۲-۱

تلفن مرکز پخش: ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱ / ۰۲۱ - ۶۶۴۱۶۸۲۳

فروشگاه مرکزی: تهران، خیابان ۱۶ آذر، خیابان رهنما، پلاک ۲ تلفن: ۰۲۱-۶۶۴۱۶۸۲۳

وب سایت: edutums.ir

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر یا بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی ناشر شرعاً حرام و قانوناً ممنوع است و موجب پیگرد قانونی می‌شود.

راهنمای شستشو و فوردن سیب سبز

سلام این مطلب رو تا آفر بفون فیل پفتمون راهت شد

۱) سیب سبز پهار سال پیش یه نهال کوچیک بود که با همایت شما توانست روز به روز رشد کند و به اینها برسه سود همراهی ما

توی این مدت بی نهایت بود. استقبال بی نظیر داشبوها، آشناش با شما قویا و خوبی هایی که هر روز همیزی دارایی هاست ☺

۲) سیب سبز متولد شد چون توی سال های اخیر و مخصوصاً با قطبی شدن، امتحان علوم پایه تغییرات آنسته و پیوسته راشته اما کتاب های قدیمی بدون تغییر موند و کارایی شون رو از دست دارن تا نیاز به تزریق یه نیروی جدید به وجود بیار. کتابی که دستت

که فقط پهارهای ادیت سیب سبز و بازم نسبت به سال قبل پنجه تر و پهروزتر شده ☺

۳) سیب سبز ۹۷ با ۹۶ په فرقی داره؟ این ۹ ناست

۱- اضافه شدن پوشش ۲۳ آزمون علوم پایه سال ۹۶ (تا اسند ۹۶)

۲- انتقال سوالات و متن آموزشی با تکمیل بر امتحانات سال ۹۶ از رفرنس های جدید

۳- اضافه شدن کتاب مکمل سیب سبز شامل فلسفه های مباحث تمامی دروس

۴- تغییر صفحه ارایی بیش محفظ استقلال سوالات و متن آموزشی

۵- تکمیل محتوای آموزشی آناتومی پزشکی همراه با اضافه شدن اطلاع تمام رکنی به کتاب ☺

۶- بازبینی محتوای سایر دروس و رفع نایابی علمی و تکاری

۷- حفظ مطالب قدیمی کم اهمیت که در آزمون های اخیر تکرار نشده اند.

۸- تکلیف اهمیت مباحث در پزشکی و دندان پزشکی

۹- بازبینی اهمیت مباحث با تکاه به سیک و تصریح سوالات آزمون های سال ۹۶

۱۰) قرم بالایی های همیشه هیکن، «سؤال بزن پاسی»، «سؤال تکراری همیشه». منقول شون این نیست که عین سوالاتی ترم پیش دویاره

میار و باید تست را هفظ کنی. منقول اینه که «آنتر سوالاتی امتحان علوم پایه از باهای مشفون و به شکل مشابه میار». یعنی بیایی

این که بشینی و تموی رفنسا رو بفونی، می تونی با کمک تستی (وره های اخیر بفونی باهای موم کیاست و په شکلی باید فونه

بشن. عین کاری که توی سیب سبز انجام شده: با کمک تست باهای موم مشفون شده و به اندازه لازم تو قیچ داره و تدریس

شدن. تا هم همه پیزای موم رو بفونی و هم هیچ هیچ اضافه ای نخونی ☺

۱۱) در حال حاضر یازده تا قطب داریم. توی سیب سبز اول از همه، سوالاتی تمام ادوار پزشکی و دندان پزشکی همهی قطب (۱۷

آزمون) رو همچو کردیم و دسته بندی کردیم، ریز به ریز هشفن کردیم که توی هر درس، هر مبحث پنده سوال داره و پیش اون مبحث

رو بی پنده تست نموده، پوری تدریس کردیم که تمام سوالا رو بواب بده. به عنوان مثال مبحث از دیار هساسیت توی ایمونولوژی

۱۲) تا نست داشته، با کمک ۷ تا نست نمونه مبحث رو بوری تدریس کردیم که هر ۷ تا سوالات رو بتوانی بواب بدی ☺

۱۳) مابقی سوالات که رفتن؟ آله می فواستیم همهی سوالا رو بیاریم هم کتاب پنده برابر هی شد بدون اینکه هیچ نکتهی آموزشی جدیدی

بفونی. ولی آله درس داری قیلی تست بزنی یا مثلاً بدونی قطب قودت په سوالاتی داشته هم واسن، راه حل گذاشتم. تمام

سوالاتی هم درس با تعیین قطب مربوطه و بواب کلیدی رو گذاشتم توی به کتاب تست تمرینی داغل ایلیکیشن

طیبیانه و می تونی بری اونها هر چقدر که دلت فواست تست بزنی املا همون از دیار هساسیت که کل مطالibus رو توی سیب سبز با

کمک ۷۷ تا تست فوندی، می‌توانی برای توانی اپلیکیشن و هر ۷۶ تا تستش رو بزنی بینی پقدار مسلط شدی اگه وقتنت کمک هیچ‌الزامی نیست که برای به اپلیکیشن. اصل کاری مسلط به محتوای آموزشی که توانی سیب سبز انجام شده. تست تمرینی میشے معلم‌کاری: (۱) از ۱۷۷ امتحانی که سیب سبز پاهاش تایلیف شده ۱۳۰ امتحانش مربوط به پزشکی و دنیان پزشکی قطب خوده و هایقی هم قطبی دیگه که بسیار شپیرون به خودت. پس فیالات را هم که هم کل علوم پایه رو مسلط میشی و هم تمام تستای قطب خودت دیده شده

۱۹۹

۱۹۹) اول هر میثت یه بجدول معرفی میثت «گذاشتیم که تو ش تعداد سوالات اون میثت و اهمیتش رو نوشت. اهمیت میثت (از یک تا ۶) اینطوری تعیین شده:

میزان هم به تعداد سوالات از ۱ تا ۵ نمره

سوال داشتن میثت توی امتحانات سال ۹۶ از ۱ تا ۴ نمره

ویرگی ذاتی درس بجهت قابلیت یادگیری و آموزش نه از ۱ تا ۲ نمره
قابل یادگیری و پاسخده بورن میثت از ۱ تا ۱ نمره

برای کمک چدou اهمیت میثت میتوانی تضمین یکبری کجاها پیشتر وقت بزاری. کجاها رو روش حساب کنی و یا اینکه با توجه به وقتنت از په اهمیتی بفونی. مثلاً اگه فقط پاس می‌فواهی وقت زیادی هم نداری میافعث با اهمیت زیر ۵ رو هفظ کنی.

۲۰۰) هر کتابی از سیب سبز رو که می‌فونی، کتاب مکمل سیب سبز هم بدل دستت باش و بجدول و نموداری اون درس رو مرور



کنی و اگه کتابه ای لازم بور قودت اضافه کنی. این باعث میشے هفته‌ی آفر یه منبع موری عالی و بی نقص داشته باشی (۲) هم سیب سبز بجهه که الان میشے به عنوان یه منبع واسه امتحانات طول ترم هم بوش گاه کرد. لقاً اگه دنبال رتبه گرفتنی من ادعا نمی‌کنم با سیب سبز به تنهایی رتبه میاری. چون باید زرگنی رقیبا، فراموشی، نقایص محتوایی احتمالی و تعداد کم سوالات بفرید هر ترم رو هم در نظر بگیری. پلن آموزشی ما واسه تدرکوندن و رتبه، اضافه کردن مطالعه‌ی تشرییف به سیب سبز. مثل سیب سرخ و بسته‌ی آموزش غیرهضوری که توانی درسای مازور واقعه بی تظیره. اطلاعات پیشتر رو می‌توانی از مؤسسه یکبری

۲۰۱) مطمئناً کار ما هنوز ایدادی زیادی داره که فقط با کمک شما بخوبی میشے. پس بی تعارفه منتظر فیدیکلت هستیم. فیلی فیلی ممنون



میشیم اگه هر ایدادی توانی هر زمینه‌ای می‌بینی بگی

(۲) با فرید کتاب سیب سبز فراخفظی نمی‌کنیم. تازه سلام می‌کنیم و عضوی از یه فانواره می‌شیم. ازین به بعد می‌توانیم با هم در ارتباط باشیم و واسه ارتقای آموزش پزشکی به هم‌یگه کمک کنیم. یادت باش و واسه علوم پایه هم یه پش مهمنی از کارهون توانی کانال تلگرامه و تا روز آفر یا همیهم روز آفر علوم پایه نهاد روز آفر پزشکی. اعنی مگه پزشکی آفر ۳ داره

@oloompaye

کanal مشاوره‌ی آموزشی علوم پایه B

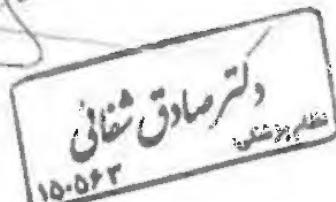
@edutums

کالانت فرید مخصوصات

gh1206

خوبیک و اعلام همکاری

هلا برو سر درست. بینیم چند می‌ترکونی



فهرست مطالب

۱	هایپرتروفی، هایپریلازی، متاپلازی، آتروفی.....
۳	آسیب سلولی قابل برگشت و برگشت ناپذیر.....
۴	مکانیسم آسیب سلولی، نکروز، آپویتوز.....
۸	پیری سلول.....
۸	آهکی شدن (کلیزیکاپسیون).....
۹	فرایند التهاب.....
۱۱	انواع التهاب.....
۱۴	التهاب حاد و مزمن و واسطه های التهابی.....
۱۸	کموفناکسی.....
۲۰	ترمیم.....
۲۴	پرخونی و احتقان.....
۲۵	خون ریزی و هموستاز.....
۲۸	مکانیسم انعقاد و ضد انعقاد، ترومبوز، افقار گتوس.....
۳۲	آمبولی.....
۳۳	انواع شوک.....
۳۴	سلول های ایمنی.....
۳۵	افزایش حساسیت نوع ۱.....
۳۶	افزایش حساسیت نوع ۲.....
۳۷	افزایش حساسیت نوع ۳.....
۳۸	افزایش حساسیت نوع ۴.....
۳۹	بیماری های خود ایمنی.....
۴۲	ردپیوند.....
۴۳	نقض ایمنی.....

فهرست مطالب

۴۵.....	آمیلوفیدوز
۴۶.....	نام‌گذاری و نیزگی‌ها
۴۹.....	متاستاز
۵۰.....	سرطان‌زایی، اساس‌مولکولی و ضایعات‌زنیکی سرطان
۵۶.....	سندرم‌یارانشیپ‌لاستیک
۵۸.....	کلیات
۵۹.....	ناهنجاری‌های مادرزادی
۶۵.....	بیماری‌های گودکان
۶۷.....	بیماری‌های محیطی و تغذیه‌ای
۷۸.....	بیماری‌های عفونی

می‌دونی که درس پاتولوژی یکی از مهم‌ترین میافعیت علوم پایه و از اون موم‌تر پزشکیه، پس بی‌برو برگرد مهیوری دوستی داشته باشی اما و آگرم نداره. سعی کردم پاسخ نامه فیلسی فشک نباش کلی شوفی مربوط هم **include** کردم ولی سر چوابای احتی ای کسی شوفی نداریم. باید درست یارگیری چون طراحت اقیراً دارن به مطالب بیزئی و هفظی علاقه مند می‌شون (حالا می‌بینم) از این که با ما همسفرید فوشایم؛ لطفاً سیگار نکشید، با رانده همیلت نکنید، کفشاتونم در نیاریدا

فصل اول: آسیب سلول، هرگ سلول و سازگاری سلول

نام میبت	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
هایپرتروفی، هایپرپلازی، هتپلازی، آنتروفی	۵۱	۱	۱

۱- در معاینه خانم ۵۵ ساله بدون سابقه قبلي از بیماری، متوجه افزایش فشارخون در وی می‌شود. در صورت عدم درمان، کدامیک از تغییرات سلولی به احتمال بیشتری در قلب وی رخ خواهد داد؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان)

الف) هایپرتروفی ب) هایپرپلازی
ج) تغییر چربی د) کلیسیفیکاسیون

مبحث سوال خیزه. سازگاری سلول به دو دسته تقسیم می‌شود

۱- سازگاری فیزیولوژیک که در پاسخ به محرك‌های طبیعی هورمونی و میانجی‌ها ایجاد می‌شود. مثل بزرگ شدن پستان و رحم طی حاملگی (Gravid Uterus).

۲- سازگاری پاتولوژیک که به سلول کمک می‌کنند ساختمند و عملکرد خودش را تغییر کنند تا دچار آسیب نشوند.

انواع سازگاری‌ها

⊗ هایپرتروفی نه افزایش اندازه‌ی سلول‌ها که منجر به افزایش اندازه‌ی عضو می‌شود. قاعده‌ای در سلول‌های رخ می‌دهد که توان تکثیر محدودی دارند و می‌توانند فیزیولوژیک (هایپرتروفی رحم در بارداری یا هایپرتروفی عضلات و قلب در ورزشکاران) یا پاتولوژیک (هایپرتروفی بطن چپ قلب در اثر فشارخون بالا) باشند.

۲- کدامیک از موارد زیر باعث هیپرپلازی پاتولوژیک می‌شود؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)

الف) ویروس پاییلوم انسانی در زگیل یوستی
ب) بزرگ شدن نسج پستان در دوران بلوغ
ج) تکثیر بافت کبد به دنبال لویدکتومی
د) بزرگ شدن نسج پستان در دوران شیردهی

⊗ هایپرپلازی نه افزایش تعداد سلول‌ها در بافت‌های قابل تکثیر که می‌توانند فیزیولوژیک (هورمونی یا جیرانی) یا پاتولوژیک (هایپرپلازی اندومنتر و سروویکس، هایپرپلازی سلول‌های پوست در گیر ویروس پاییلوم) باشند. کم هایپرپلازی فیزیولوژیک دو نوع هورمونی و جیرانی داره. هورمونی مثل پستان طی بلوغ/حامگی و یا رحم طی حاملگی. جیرانی مثل برداشتن بخشی از کبد با جراحی که در پاسخ به اون، سلول‌های باقیمانده‌ی کبد شروع به تکثیر می‌کنن.

	۱	۱	۱
الف	الف	پاسخ	

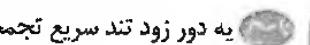
آتروفی  کوچک شدن اندازه سلول که با دو مکانیسم صورت می گیرد: اول تجزیه ای پروتئین های سلولی از مسیر یوبی کوئین-پروتازوم و دوم اتوفازی (خودخواری).

علل آتروفی: کاهش بار کاری سلول مثل دستی که گچ گرفته و بی حرکت می شود، از دست رفتن عصبدهی، کاهش خون رسانی، فقدان تحریکات هورمونی مثل زمانی یا سگی، آتروفی پیری .

متاپلازی  تغییر قابل برگشتی که در آن یک نوع سلول بالغ که قادر به تحمل محیط نامساعد است جایگزین یک نوع سلول بالغ دیگر می شود لین مکانیسم که نوعی مکانیسم حفاظتی محسوب می شود، ناشی از برتابه ریزی مجدد سلول های بنیادی است نه تمایز مجدد سلول های بالغ. متاپلازی می تواند باعث کاهش عملکرد و افزایش احتمال تبدیل به بد خیمی شود.

انواع آن شامل متاپلازی اسکواموس (تبدیل سلول های استوانه ای به سنگ فرشی ناشی از مصرف سیگار در مجاری هوایی یا تحریک مداوم آندوسرویکس)، متاپلازی بارت (تبدیل سلول های سنگ فرشی مروی به استوانه ای روده در اثر رفلاکس)، میو سیت اوستیوفیگیشن (تبدیل عضله به استخوان در اثر فشارهای مکانیکی مداوم) است.

کوه ویتامین A باعث تمایز طبیعی ابی تلیوم می شود، پس کمبودش هم باعث متاپلازی می شود. دیس پلازی یعنی آشفتگی رشد سلول در ابی تلیوم که با پلی مورفیسم سلولی، اشکال میزوزی فراوان، از دست رفتن قطبیت سلول و ظهور هسته های پررنگ و درشت مشخص می شود. توجه کن دیس پلازی از لحاظ میکروسکوپی شبیه بد خیمیه ولی به معنی سرطان نیست و الزاماً به سمت اون پیشرفت نمی کند. پس دیس پلازی با نوپلازی متفاوت است. و یادت باش دیس پلازی جزء واکنش های سازگاری سلول هم نیست.

یه دور زود تند سریع تجمعات رو یاد بگیریم  استئاتوز یا تغییر چربی  تجمع تری گلیسیرید بیشتر در کبد و کمتر در قلب و عضلات اسکلتی و کلیه. شکل آن در کبد سفید و در قلب بیری است یعنی زرد و قرمز! سوئتفنده، چاقی، دیابت، الکل، CCl4 و آنورکسی متهماً اصلی آن! تجمع کلسترول  عمدتاً در ماکروفاز بوده و به علت رسوب کلسترول ظاهر کف الود (foamy) ایجاد می کند. در هایپرلیپیدمی ها توده های ماکروفاز (گزانسوم)

در زیر پوست و قاندون جمع می شوند

۳- مکانیسم بقا (survival) که در محرومیت از مواد تغذیه ای فعال می شود، کدام است؟ (پژوهشی و دندانپزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

(الف) متاپلازی (ب) اتوفازی
(ج) هایپر تروفی (د) هایپر پلازی

۴- در بیوپسی پرونژ آقای ۶۰ ساله با سابقه ۳۰ ساله مصرف سیگار، پوشش ابی تلیوم اسکواموس دیده می شود. کدام مورد صحیح است؟ (پژوهشی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

(الف) ضایعه غیرقابل برگشت است
(ب) یک مکانیسم حفاظتی است
(ج) شانس بد خیمی را چندان زیاد نمی کند
(د) عامل آن هترونوبی یافته است

۵- در بررسی هیستولوژی سرویکس، پرولیفراسیون سلول های آتیپیکال همراه با N/C افزایش یافته هیپرکرومیازی به همراه افزایش میتووز دیده می شود کدام عبارت تعریف بهتری از این هیستولوژی است؟ (پژوهشی اسفند ۹۶ - قطب شیراز و همدان)

(الف) متاپلازی (ب) دیس پلازی
(ج) سارکوما (د) هایپر پلازی

۶- در بیماری با سوئتفنده که دچار استئاتوز ماکروزیکولار گردیده است، متحمل ترین ماده ای که در سلول ها نجمع یافته چیست؟ (پژوهشی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

(الف) کلسترول (ب) گلیکوژن
(ج) گلیسروفسفات (د) تری گلیسیرید

رایین	۶	۵	۴	۳
د	ب	ب	ب	ب

۷- جسم راسل (Russell body) چیست؟

(بزشکی استند ۹۳- قطب آزاد)

الف) تجمع ایمونوگلوبولین‌های تازه شتاز شده داخل پلاسماسل‌ها

ب) تجمع گلیکوزن در اپیتاییوم توپول‌های گلیه در جریان دیابت

ج) تجمع لیپیدهای چاراکسیداسیون ناقص در سلول‌ها

د) تجمع فیلامان‌های حد واسط در سلول‌های کبدی

تجمع پروتئین \Rightarrow قطرات هیالن در سندروم نفروتیک، اجسام مالوری در هپاتیت الکلی، اجسام راسل در پلاسماسل، نوروفیلامنت در آزایمر تجمعات گلیکوزنی \Rightarrow در اپیتاییوم گلیه، میوکارد و سلول‌های بتای چریز لانگرهانس افراد دیابتی و در گلیکوزنوزیس.

⊗ تجمعات رنگ‌دانه‌ها \Rightarrow

برونزاد \Rightarrow کرین سیاه رنگ در پارانشیم ریه و غدد لنفاوی شهرنشستن و کارگران زغال سنگ (انتراکوز)

۸- در اتوسی آقای ۹۶ ساله، در بروزی بافت

مغز که کاملاً اتروفیک است، گرانول‌های زرد

- قهقهه‌ای داخل سلولی مشاهده می‌شود که در

نمای میکروسکوپ الکترونی به شکل گرانول‌های

پری‌نوكلئر الکترون دنس مشهود هستند. گرانول‌ها

در رنگ آمیزی پروشین بلسو منفی هستند. کدام

گزینه ماهیت آنها را توصیف می‌کند؟ (بزشکی و

دندان‌بزشکی استند ۹۶ - قطب تهران)

الف) آمیلوبید ب) ملاتین

ج) هموسیدرین د) لیپوفوشین

درونزاد \Rightarrow لیپوفوشین در قلب و مغز و کبد هنگام پیری (اتروفی قهقهه‌ای)، ملاتین در کراتینوسیت‌ها و ماکروفازهای درم، هموسیدرین در سیستم ریکوئانوغلیال، که لیپوفوشین به دنبال استرس‌های اکسیداتیو تجمع می‌یابد و نشانگر آسیب سلولی ناشی از ریشه‌های آزاد در گذشته (وابسته به سن) است. در بروزی بافت مغز که کاملاً اتروفیک است، گرانول‌های زرد-قهقهه‌ای لیپوفوشین داخل سلولی مشاهده می‌شود که در نمای میکروسکوپ الکترونی به شکل گرانول‌های پری‌نوكلئر الکترون دنس مشهود هستند. گرانول‌ها در رنگ آمیزی پروشین بلسو منفی هستند. کدام

مشهود هستند. گرانول‌ها در رنگ آمیزی پروشین بلسو منفی هستند.

که در هموکروماتوز ارشی تجمعات زیادی از آهن در داخل سلول‌ها دیده می‌شود.

کدوم تجمعاً می‌توان توی کید باشن؟ اجسام مالوری، استئاتوز و لیپوفوشین

اتروفی قهقهه‌ای (brown atrophy) در اثر رسوب چه ماده‌ای است؟ لیپوفوشین

چه نوع ماده‌ای در اجسام راسل انباسته شده است؟ پروتئین

بریم سراغ اپلیکیشن طبیانه و تسبت تمرينی!

تام هیئت	آسیب سلولی قابل برگشت و برگشت‌تاییدیز	اعداد سوالات در آزمون اقیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌بزشکی
۱۷	آسیب سلولی قابل برگشت و برگشت‌تاییدیز	۵	۵	۵

۱- فحستین علامت آسیب برگشت‌تاییدیز سلول کدام مورد زیر است؟ (بزشکی شهریور ۹۳ -

قطب تهران)

الف) تغییر چربی

ب) کاربوبلز

ج) التهاب حاد

پاسخ به آسیب‌های وارد به سلول ابتدا به صورت سازگاری و آسیب برگشت‌تاییدیز روز می‌کند و در صورت تداوم یافتن، تغیرات برگشت‌تاییدیز به صورت مرگ سلول (نکروز) ظاهر می‌شود. ساده‌ترین اینه که سلول اول مشکلات و تاراحتی‌هاش رو توی خودش می‌ریزد. از رنگ و رو میره، غم باد می‌گیره... اما خم به ابرو نمی‌اره و سازگاره. اما اگه دیگه به اینجاش رسید در هم می‌شکنه. زندگیش از هم می‌پاشه و... راینتر می‌گه \Rightarrow

تقریباً اولین علامت هر نوع آسیب سلولی، تورم سلولی است. زمانی که تمام سلول‌های عضو در گیر شوند، رنگ پریدگی، افزایش قوام و وزن عضو مشاهده می‌شود. در سیتوپلاسم یقایای تکه‌تکه شده‌ی شبکه‌ی آندوبلاسمی به صورت

پاسخ	الف	د	د	۱
------	-----	---	---	---

واکوئل‌های ریز شفاف به چشم می‌خورد. به این الگوی آسیب برگشت‌پذیر تعییر هیدروپیک یا دژنرسانس واکوئلر یا حباب دار شدن گفته می‌شود.

تعییرات سلولی مربوط به آسیب برگشت‌پذیر رو جدی بگیر چون خوراک طراحی است و اسه طرح سؤال ۹۷

- ✓ تورم سلولی و تعییر چربی ✓
- ✓ حباب دار شدن غشای پلاسمایی و فقدان میکرووولی‌ها
- ✓ تورم میتوکندری، اتساع شیکه اندوپلاسمیک، کلامپ و تجمع کروماتین در هسته

۲- کدامیک از تعییرات مورفولوژیک زیر نمایانگر آسیب برگشت‌پذیر سلولی می‌باشد؟ (پرشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

(الف) نکروز (ب) آپویتوز
 (ج) تورم سلول (د) کاربولیز

تعییرات سلولی مربوط به آسیب برگشت‌پذیر

- ✓ عدم توانایی بازگرداندن اختلال کارکرد میتوکندری (فقدان فسفریلاسیون اکسیداتیو و تولید ATP)، تخلیه‌ی شدید ATP
- ✓ تخریب و گستگی غشای پلاسمایی و غشای اندامک‌ها مثل لیزوزوم، نشت و هضم آنزیمی محتويات سلول
- ✓ تشکیل توده‌ی درهم بیجینه‌ی فسفولیپید به نام اجسام میلین، کلسفیکاسیون اسیدهای چرب حاصل از تجزیه‌ی فسفولیپیدها

۳- کدامیک از گزینه‌های زیر نشان دهنده‌ی آسیب برگشت‌پذیر سلول ایست؟ (پرشکی شهریور ۹۵- قطب اصفهان)

(الف) تعییر هیدروپیک
 (ب) تعییر چربی
 (ج) تجمع کروماتین
 (د) کاربورکسی

✓ سه دوست همیشگی: پیکتوز (مچاله شدن هسته)، کاربورکسی (تکه‌تکه شدن هسته) و کاربولیز (تجزیه‌ی هسته).

برو تست بزن بیا.

نام میله	مکانیسم آسیب سلولی، نکروز، آپویتوز	تعداد سؤالات در آزمون افیر	اهمیت پژوهش	اهمیت دندان پژوهش
۱۹	۷	۷	۲	۲

مکانیسم‌های آسیب سلولی خیلی مورد توجه طراح هاست ۹

تخلیه‌ی ATP و کاهش اون به علت هایپوکسی، آسیب غشای میتوکندری و اختلال در فسفریلاسیون باعث ایجاد اتفاقات میشے:

- ۱- کاهش فعالیت پمپ Na^+ ، تجمع سدیم درون سلول، و به دنبال آن ورود آب، تورم سلول و شبکه‌ی اندوپلاسمی.
- ۲- افزایش گلیکولیز بی‌هوایی، کاهش ذخیره‌ی گلیکوژن داخل سلولی، تجمع اسیدلاکتیک و اسیدی شدن درون سلول.
- ۳- نارسایی پمپ کلسیم که باعث ورود کلسیم به داخل سلول و فعال کردن آنزیم‌های فسفولیپید، پروتئاز، اندونوکلئاز و ATPase شده که این آنزیم‌ها سبب تجزیه‌ی اجزاء مختلف سلول (فسفولیپید، پروتئین، اسکلت هسته، ATP) می‌شوند، همچنین افزایش کلسیم باعث فعال کردن کاسپازها شده که آپویتوز را القا می‌کنند.

۱- زمانی که یک سلول دچار آسیب می‌گردد در یک یا تعدادی از اجزاء حیاتی سلول اختلال عملکردی بوجود می‌آید. اهداف و راهکارهای بیوشیمیائی آسیب سلولی، کدامیک از گزینه‌های زیر را شامل می‌شود؟ (دندان پژوهشی اسفند ۹۶- قطب آزاد)

(الف) عدم توانایی تولید ATP در میتوکندری‌ها در شرایط پاتولوژیک
 (ب) اختلال در هوموستاز کلسیم و ایجاد پروتئین‌های بد تاخورده
 (ج) آسیب غشای پلاسمایی و لیزوزومی
 (د) تمام موارد فوق

۱	۳	۲	۴
د	د	ج	ج

۴- فروپاشی و کاهش سنتز پروتئین به علت کنده شدن دیسوزوم از شبکه اندوبلاسمی و تجزیه‌ی پلی‌زومها.

کنکس در نفوذپذیری غشا که باعث کاهش سنتز و افزایش تخریب فسفولیپیدها و تجمع محصولات حاصل از تجزیه‌ی لپیدها درون سلول می‌شود.

کنکس در نفوذپذیری غشا که باعث کاهش سنتز و افزایش تخریب فسفولیپیدها و تجمع محصولات حاصل از تجزیه‌ی لپیدها درون سلول می‌شود.
کنکس در نفوذپذیری غشا که باعث کاهش سنتز و افزایش تخریب فسفولیپیدها و تجمع محصولات حاصل از تجزیه‌ی لپیدها درون سلول می‌شود.
کنکس در نفوذپذیری غشا که باعث کاهش سنتز و افزایش تخریب فسفولیپیدها و تجمع محصولات حاصل از تجزیه‌ی لپیدها درون سلول می‌شود.
کنکس در نفوذپذیری غشا که باعث کاهش سنتز و افزایش تخریب فسفولیپیدها و تجمع محصولات حاصل از تجزیه‌ی لپیدها درون سلول می‌شود.

از زمین تا آسمون با هم فرق دارند. میگی نه اینکا کن؟

۲- همه‌ی موارد زیر به قطع نکروز هستند بجز:

(دندان پزشکی اسفند ۹۴- قطب تبریز)

(الف) غشای پلاسمایی تخریب می‌شود.

(ب) باعث برانگیختن التهاب می‌شود.

(ج) اغلب پاتولوژیک است.

(د) سایز سلول کوچک می‌شود.

(۱) نکروز به دنبال آسیب شدید سلولی روز می‌کند و مکانیسم اصلی در وقایعی مثل عفوت، ضربه و تماس با مواد سمی است. در این فرایند به دلیل رها شدن آنزیمه‌های لیزوزومی و هضم آنزیمی، سیتوپلاسم آنژینوفیلی، شیشه‌ای و دارای حیاب‌های واکوئلی است. غشای سلولی آسیب دیده و یک پارچگی خود را ز دست می‌دهد و محتویت سلول به بیرون نشست می‌کند که منجر به التهاب مناطق مجاور و تجمع سلول‌های التهابی مانند نوتوفیل‌ها در حاشیه می‌شود. در نکروز، تغییرات هسته به سه شکل پیکتوzu و کاریورکسی و کاریولیز را داریم. نکروز همیشه پاتولوژیک است.

مورفولوژی نکروز

تغییرات سلولی	تغییرات هسته‌ای	سرنوشت
انورینوفیلی / خاکر شیشه‌ای / اجسام میلینی بر جسته (بقاپایی غشا) / سیتوپلاسم واکوئل دار		
کاریولیز: از بین رفتن بازویلی کروماتین	پیکتوzu: افزایش بازویلی و چروک شدن هسته	
	کاریورکسی: قطعه قطعه شدن قطعات پیکتویک	
		کلسفیه شدن

۳- کدام بافت‌های زیر در هیستوپاتولوژی آپوپتوzu سلولی دیده نمی‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶)

- قطب شرماز، همدان و زنجان

(الف) متراکم شدن کروماتین

(ب) چروکیدگی سلول

(ج) پارگی غشای سلولی

(د) مشکل اجسام آپوپتوzu

(۱) اما هنگامی که سلول از عوامل رشد محروم می‌ماند یا آسیب DNA یا پروتئین‌ها فراتر از قدرت ترمیم سلول باشد، سلول خود را با آپوپتوzu از بین می‌برد. از مشخصات آن چروکیدگی سلول آنژینوفیلی سیتوپلاسم، متراکم شدن کروماتین و از هم پاشیدگی هسته و قطعه قطعه شدن DNA و در نهایت ظهور اجسام آپوپتویک است که بدون ایجاد پاسخ التهابی توسط فاگوسیت‌ها برداشت می‌شود (یعنی فقط کاریورکسی داریم). آپوپتوzu اغلب فیزیولوژیک بوده و فقط گاهی پاتولوژیک است.

۱	۲	۳
ج	د	پاسخ

۵ تراوشتات ذهنی مؤلف: آپویتوز در واقع یه جور خودکشیه. یعنی سلول یه جوری آروم و ملایم میزته خودش رو ناکار میکنه که هیشکی نمیفهمه. حتی خودش! نه التهابی وجود داره، ته تجمع سلول های التهابی... همه چی آرومه! که علت اتوزینوفیلی سیتوپلاسم سلول ها چیه؟ کاهش RNA و دناتوره شدن پروتئین های سیتوپلاسمی.

سلول‌های اوزینوفیلیک بدون هسته در آپویتوز و مراحل اولیه‌ی نکروز هر دو یافت میشے اما اون چه که این دو از هم افتراق میده، تجمع لکوسیتی و واکنش التهاییه که در آپویتوز مشاهده نمی‌شے درحالی که در نکروز چشمگیره. یعنی در نکروز در حاشیه‌ی منطقه‌ی نکروزه تجمع PMN‌ه مشاهده میشے.

۴- در پررسی یافته عضله سلول های بدون هسته و اوزنیوفیلیک دیده شد تجمع لکوسیتی تیز وجود دارد. با کدام تغییر زیر مطابقت دارد؟

(پژوهشکی شهریور ۹۳ - قطب اهواز)

الف) التهاب

ب) تغییر چربی

ج) آپوئیتوز

مسیر میتوکندریالی (داخلی) \rightarrow هنگامی که سلول‌ها از فاکتورهای رشد و هورمون‌های تروفیک محروم بمانند، یا در تماس با عوامل آسیب زنندهی DNA قرار گیرند؛ p53 در G1 منجر به توقف چرخه سلولی می‌شود؛ و در صورت عدم ترمیم حسگرهای از خانواده‌ی Bcl-2 به نام پروتئین‌های BH3 سبب القای آپوپتوز می‌شوند. سیتوکروم C و Bax از القاگرهای آپوپتوز هستند ولی Bcl-2 ضد آپوپتوز است. در صورت نشست سیتوکروم C به بیرون، کاسپاز ۹ فعال شده و سبب القای آپوپتوز می‌شود.

۵- همهی موارد زیر در جهت پیشبرد وقوع آپوپتوز
در باقتها عمل می کنند، بجز: (بزشکی اسفنده ۹۶)
- قطب (زیجان) -

مسیر گیرنده‌ی مرگ (خارجی) \Rightarrow اصلی ترین گیرنده‌های مرگ، TNF1 و مولکول (Fas) CD95 می‌باشند. لیگاند Fas روی لنفوцит‌های T فعال ظاهر شده و سبب وارد کردن ضربه‌ی کشنده به سلول می‌شود. کاسپازها \Rightarrow سبب فعال کردن اندونوکلئازها و در نتیجه تجزیه‌ی اسکلت سلولی و نهایتاً آپوپتوز می‌شوند.

- ۶- کدامیک از مکانیسم های زیر در القاء آپوپتوز از مسیر خارجی (Death receptor) دخالت دارد؟
 - (برشكی اسفنده ۹۵- قطب مشهد)
 - الف) تجمع پروتئین های با چن خوردگی تادرست
 - ب) محرومیت سلول از فاکتور رشد
 - ج) آسیب دیدگی DNA توسط رادیکال های آزاد
 - د) واکنش مولکول Fas با Fas L

نکروز تکروز رو ما هم مرور کنیم؟

۷- بیماری پس از درد قفسه‌ی سینه به صورت ناگهانی فوت نموده، در آزمایش خون وی افزایش CK و تریپونین مشاهده می‌شود. انتظار مشاهده‌ی کدام یک از یافته‌های زیر را در سلول‌های میوکارد در ناحیه‌ی آسیب دیده دارید؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب همدان)

٧	٦	٥	٤	٣
الف	د	د	ج	باء

سولولهای نکروتیک چند روز ای چند هفته باقی می‌مانن و نهایتاً بافت فیروز غنی از کلارن میاد جا شون.

نکروز گانگری نکروز انعقادی یک اندام (به ویژه اندام تحتانی) به علت ایسکمی. اگر عفونت باکتریالی هم روی آن سوار شود حالت میانی پیدا می‌کند و نکروز مرتبط نامیده می‌شود پس نکروز انعقادی + عفونت باکتریالی ← نکروز مرتبط

۸- شایع ترین محل نکروز گانگری کدامیک از اعصاب زیر است؟ (بزشکی و دندان بزشکی اسفند ۹۶ قطب اهواز)
 (الف) سیستم اعصاب مرکزی (ب) قلب (ج) کلیه (د) اندام تحتانی

۹- عامل به وجود آورنده نکروز میانی کدام یک از عوامل زیر است؟ (دندان بزشکی اسفند ۹۶- قطب آزاد)
 (الف) آنزیم‌های لیزوزومی (ب) آنزیم‌های مترسخه از گویجه‌های سفید (کوسیت‌ها) (ج) پارگی غشای سلولی و ریزش محتویات آن به خارج از سلول (د) عوامل ترشح شده از باکتری‌ها

نکروز میانی \Rightarrow تحریک تجمع سلول‌های التهابی و هضم بافت در عفونت‌های باکتریالی و گاهی قرچی نکروز میانی ایجاد می‌کند. به ماده‌ی زرد کرمی و نگ به وجود میاد به اسم جرک \Rightarrow علت ایجاد نکروز میانی، آنزیم‌های ترشح شده از گلبول‌های سفیده که سبب هضم (میانی شدن) بافت می‌شون. ضمناً یاد باشه مرگ سلول‌ها در CNS به علت هایپوکسی الگوی نکروز میانی رو نشون میده. نکروز پنیری (کازکوز) \Rightarrow ظاهر شکننده و سفید بدون حدود مشخص. غالباً در کانون هایپوکسیک کرانولوم سلی.

نکروز چربی \Rightarrow نواحی کاتونی تخریب چربی به دنبال آزاد شدن آنزیم لیپاز لوزالعده که به دنبال آن شاهد رسویات بازویلی و حالت سفید گجی به دلیل ترکیب اسیدهای چرب و کلسمی هستیم. پس در فردی که به دنبال پانکراتیت فوت کرده در بیوپسی، نکروز چربی درون پانکراس می‌بینیم. نکروز فیبرینوئید \Rightarrow ظاهر صورتی بی‌شکل رسویات کمپلکس آنتی‌ژن آنتی‌یادی یا همون از دیاد حساسیت نوع سه، در دیواره‌ی شریان‌ها همراه با فیبرینی که از دیواره‌ی رگ نشست کرده. مثلاً در پلی آرتریت ندوza که نوعی واسكولیته.

راههای خنثی کردن و از بین بردن رادیکال‌های آزاد \Rightarrow

۱۰- مردی ۵۰ ساله به صورت اورژانسی سا درد شکم مراجعه کرده است. در بررسی باقی، نکروز چربی با خطوط گچی ناشی از رسویات کلسمی دیده می‌شود. کدام تشخیص ممکن تر است؟ (بزشکی شهریور ۹۶ هشت قطب مشترک)
 (الف) گاستریت حاد (ب) اباندیسیت حاد (ج) پانکراتیت حاد (د) کولیت حاد

۱۱- کدام ماده در سلول باعث کاهش استرس ناشی از رادیکال آزاد می‌شود؟ (بزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)
 (الف) میلوبراکسیداز (ب) NADPH- اکسیداز (ج) گلوتاتیون پراکسیداز (د) گراناتین اکسیداز

۱- واکنش Fenton

۲- آنزیم‌های سویر اکسید دسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز

۳- پروتئین‌های آنتی اکسیدان مثل سروپولیاسمین، ترانسفرین، فربین

۴- آنتی اکسیدان‌ها مثل ویتامین E، C، A، بناکاروتین و ...

در پرتو درمانی‌ها از اشعه‌هایی مثل \times برای درمان استفاده می‌شود. این اشعه‌ها سبب ایجاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن در محل مورد نظر می‌شوند که می‌تواند منجر به مرگ بافت شود. مواردی که در بالا گفته شد رادیکال‌های آزاد اکسیژن را از بین می‌برند و از بافت محافظت می‌کنند. آنتی اکسیدان‌نم \Rightarrow روانه شو به تست تمرینی

۱۱	۱۰	۹	۸	۷
ج	ج	ب	د	پاسخ

CD31 همون PECAM-1 هست. لین مدلی هم پرسیدنش!

التهاب حاد دو جزء اصلی دارد:

- ۱- تغییرات عروقی اتساع و افزایش نفوذپذیری عروق. علاوه بر این سلول‌های اندوتیال فعال می‌شوند که باعث افزایش اتصال و مهاجرت لوکوسیت‌ها از خلال دیواره‌ی عروق خونی می‌شود. (استاز در همین مرحله است)
- ۲- رویدادهای سلولی فراخوانی لوکوسیت‌ها در محل که سبب حذف عامل آسیب دسان می‌شود.

۵- استاز در طی واکنش‌های التهابی در کدام مرحله از تغییرات عروقی رخ می‌دهد؟ (دندانپزشکی)

اسفند ۹۶ - قطب اصفهان

(الف) افزایش نفوذپذیری عروق

(ب) اتساع عروق

(ج) حاشیه‌نشینی

(د) تنگی عروق

۶- کدام یک از تغییرات سلول‌های اندوتیال در آماده حاد که منجر به افزایش نفوذپذیری رگ‌ها می‌شود شرکت ندارد؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

(الف) انقباض سلول‌های اندوتیال

(ب) تکروز سلول‌های اندوتیال

(ج) تجمع لوکوسیت‌ها در طول دیواره‌ی عروق

(د) کاهش ترانس‌سیتوز

۷- شایع‌ترین راه انقباض سلول‌های اندوتیال نوسط هیستامین، برادی کینین و لکوتیرین است که سبب یازشدن فضاهای بین سلولی و افزایش نفوذپذیری عروق می‌شود.

۸- آسیب اندوتیال با ایجاد نکروز و جدا شدن سلول‌های اندوتیال سبب نشت عروقی می‌شود. آسیب مستقیم پس از سوختگی‌ها و عفونت‌ها، آسیب غیرمستقیم به دبال فعالیت و تجمع لوکوسیت‌ها

۹- افزایش انتقال پروتئین‌ها از طریق سلول (ترانس‌سیتوز): به خصوص بعد از مواجهه با واسطه‌هایی نظیر VEGF.

۱۰- نشت از عروق خونی جدید به دبال تشکیل عروق جدید (آثیوژنز) طی فرایند ترمیم بافت.

که مایع حاصل از نشت عروقی اگر درصد بالایی از پروتئین و سلول داشته باشد، اگزودا و اگر حاوی پروتئین و سلول اندک یا فاقد سلول باشد، ترنسودا نمی‌دهد می‌شود.

کیپ کالم اندر تست بنز.

تذهیل دلیل

شیش تزمه شداتون

اوعد



	۶	۵	۴
	الف	ب	تاسیخ

نام بیماری	انواع انتهای	تعداد سوالات در آزمون امتحان	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
از ویژگی‌های التهاب مزمن می‌شود تخریب بافتی، ارتشاج سلول‌های تک‌هسته‌ای، آنزیوژن و فیبروز رونام برد. ارتیم، گرمی و ادم بافتی واسه التهاب حاده. یه مقایسه بین التهاب حاد و مزمن	۳۴	۵	۵	۵

۱- از مقاومت‌های مهم التهاب حاد و مزمن کدامیک مهم‌تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان)

(الف) ارگان‌های درگیر در این دو نوع التهاب با همیگر مقاومت هستند

(ب) سن و جنس در مورفولوژی این دو التهاب اهمیت دارد

(ج) گیرندهای سلولی و مدیاتورهای شیمیایی تفاوت اساسی با هم دارند

(د) وجود تخریب بافتی و فیبروز بعد از التهاب در این دو مقاومت است

از ویژگی‌های التهاب مزمن می‌شود تخریب بافتی، ارتشاج سلول‌های تک‌هسته‌ای، آنزیوژن و فیبروز رونام برد. ارتیم، گرمی و ادم بافتی واسه التهاب حاده. یه مقایسه بین التهاب حاد و مزمن

کند در التهاب حاده انفیلتر‌سیون سلول‌های چند‌هسته‌ای (پلی‌مورفونوکلئر) مثل نوتوفیل و اکوزینوفیل را داریم، در حالی که وجود سلول‌های تک‌هسته‌ای مثل لنفوцит و مونوسیت و ماکروفاژ از خصوصیات التهاب مزمن است.

کند مهم‌تر از همه اینکه اسیب بافتی و فیبروز در التهاب حاد، خفیف و خود محدودشونده است ولی در التهاب مزمن، اغلب شدید و پیش‌روند است.

کله نشانه‌های موضعی و سیستمیک در التهاب حاد، غالب و واضح می‌باشد ولی در التهاب مزمن، واضح کمتری دارد.

۲- در سندروم چدیاک هیگاشی کدام اختلال عملکرد لکوسیت دیده می‌شود؟ (مزکی اسفند ۹۶- قطب تبریز)

(الف) اختلال فعالیت میکروب‌کشی

(ب) نقص تشکیل فاگولیزوزم

(ج) اختلال چسبندگی لکوسیت

(د) جهش در مسیر سینکال گیرنده‌ی شبه toll

سندروم چدیاک هیگاشی به علت اختلال فاگوسیتیز و نقص در ادغام فاگوسیت و لیزوزم و عدم تشکیل فاگولیزوزم ایجاد می‌شود

بیماری‌های مرتبط با نقصیں عملکرد لکوسیت	نوع	بیماری
نقص در اینتگرین (مرحله‌ی Adhesion)	نقص	LAD1
نقص در سلکتین (مرحله‌ی Rolling)	نقص	LAD2
اختلال در آنزیم فاگوسیت اکسیداز و کاهش انفجار اکسیداتیو (تنفسی)		CGD (گرانولوماتوز مزمن)
کاهش ظرفیت کشش میکروب‌ها به دلیل کاهش HOCL		MPO deficiency
اختلال در جایجایی غشای لیزوزمی و اختلال در ترشح گرانول از لنفوسیت‌ها		چدیاک هیگاشی

در بیماری گرانولوماتوز مزمن (chronic granulomatous disease) کودکی کدام قسمت از پروسه‌ی عملکرد گلوبول سفید دچار نقص است؟

→ Microbicidal activity (۱) Leukocyte adhesion (۲)

Phagolysosome formation (۳) Toll-like receptor pathway (۴)

که پس بادت باشه تشکیل گرانولوم به علت نقص خاصیت میکروب‌کشی در گلوبول‌های سفیده. اسفند ۹۵ هم سوال اورد.

۳	۲	۱	۴
د	ب	د	پاسخ

بریم سر وقت انواع التهاب

التهاب سروزی \Rightarrow مشخصه‌ی این التهاب تراوش مایع آبکی و کم پروتئین با

مشأ سرم یا ترشحات سلول‌های مژوتیالی حفرات سروزی است.

که تکه‌ی سؤال خیز: تاول پوستی ناشی از سوختگی و عفونت ویروسی از نمونه‌های التهاب سروزی می‌پسند

التهاب فیرینی \Rightarrow آسیب شدید عروق باعث می‌شود فیبرینوژن از سد انوتیال گز کند. اگر فیبرینوژن اگزودای فیرینی و پاکسازی آن توسط ماقروفاز به

طور کامل انجام نشود می‌تواند موجب رشد فیبروبلاست‌ها و عروق خونی و ایجاد بافت اسکار گردد. اسکاری که در سکته‌ی قلبی (MI) برجای می‌ماند

نیز از این نوع است.

التهاب چرکی (suppurative-purulent inflammation) \Rightarrow کاشته شدن عمقی ارگنیسم چرکزا مثل استافیلکوک یا عفونت ثانویه‌ی کنون نکروزه موجب تشکیل اگزودای چرکی (آسیه) می‌گردد. این اگزودا از نوتروفیل، سلول‌های نکروزه و مایع ادم تشکیل شده است.

زخم (ulceration) \Rightarrow نکروز و ریزش سطوح ابی‌تیالی (تفییر پوست و مخاط دستگه گوارش) و التهاب حاد و مزمن بستران. اینم جدولش واسه وقت مرور

الگوهای مورفولوژیک التهاب حاد

مایع کم پروتئین	۱. تول حاصل از سوختگی یا ویروس ۲. افیوزن فضاهای سروزی	۱. التهاب سروزی
شبکه‌ای از رشته‌های اوزیبوفیل	رشد فیبروبلاست‌ها و عروق خونی و ایجاد بافت اسکار	۲. التهاب فیرینی
آسیه‌ی حاوی نوتروفیل	استریتوکوکوس پیوژن (Purulent)	۳. التهاب چرکی
	ریزش بافت التهابی نکروتیک	۴. زخم

التهاب گرانولوماتوز (آماس گرانولوماتوز) شکل خاصی از التهاب مزمن است که بافعال شدن مکروفازها توسط سلول‌های T و ایجاد ماقروفازهای اپی‌تیلیوئید و غول‌آسا (Giant Cell) مشخص می‌شود. علاوه بر این لنفوسيت‌ها و حلقومی از فیبروبلاست‌ها هم دیده می‌شود. خلاصه‌ش اینکه لنفوسيت چون نمی‌تونه

وارد التهاب شه دورش حلقه می‌زنه و محاصره‌ش می‌کنه.

۴- مایع درون تاول‌های پوستی ناشی از سوختگی و همچنین عفونت‌های ویروسی مثالی از کدامیک از آنواع آماس است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۵)

مشترک کشوری)

(الف) ساپوراتیو

(ب) گرانولوماتوز

(ج) سروز

(د) فیرینوس

۵- در ابتلای کبد با ویروس هپاتیت B کدامیک از یافته‌های هیپوپاتولوژیکی ذکر شده، غیرمعمول است؟

(پزشکی و دندانپزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)

(الف) التهاب مونوتونکلناز

(ب) التهاب چرکی

(ج) التهاب نکروزان

(د) التهاب سیتولیتیک سیتوپرولیفراتیو

۶ واحد اصلی تشكیل دهنده گرانولوما کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب شیراز)

(الف) Lymphocyte (ب) Plasma cell

(د) Epithelioid histiocyte (ج) PMN

۶	۵	۴	۳
د	ب	ج	پ.خ

۷- کدام یک از زوج بیماری‌های ذیل التهاب گرانولوماتوز محسوب می‌شوند؟ (بزشکی شهریور ۹۵ قطب همدان)

(الف) سل هیستوپلاسموزیس
 (ب) پیپیک اولسر - سل
 (ج) پتیک لولسر - هیستوپلاسموزیس
 (د) سل - التهاب حاد پریکارد

بیماری‌های مهمی که گرانولوم تشکیل میدن توى جدول اومده رمزگذاری هم کردم و است ۷ توله سگ کر گریه ساده رو خورد!!!
 تو (توبرکلوز = سل) له (پروسی = جذام) سگ (سیفیلیس) کر (بیماری کرون) گریه (بیماری خراش گریه) ساده (سارکوئیدوز) رو خورد.
 که ضمناً هیستوپلاسموزیس (ناشی از قارچ) هم می‌توانه التهاب گرانولوماتوز ایجاد کنه.

۸- در لام H & E تهیه شده از غده‌ی لنفاوی گردن یک پسر ۱۵ ساله گرانولوم‌های ستاره‌ای حاوی ذرات گرانولار مرکزی و نوتروپلیک‌ها دیده می‌شود. این نمایا کدامیک از بیماری‌های ذیل مطابقت دارد؟ (بزشکی و دندان بزشکی اسقند ۹۵ - قطب همدان)
 (الف) سارکوئیدوز ب) سیفیلیس
 (ج) سل
 (د) بیماری خراش گریه

وجود نوتروپل و گرانولوم‌های ستاره‌ای یا اقمری، ویژگی مهم گرانولوم‌های بیماری خراش گرده است.
 این مبحث خیلی سوال خیزه. بین ۷ واحد اصلی تشکیل دهنده گرانولوم کدام است؟
 هیستیوپلیتیت‌های اپی تلویید ۸

۹- بیمار ۴۵ ساله‌ای با سرفه‌ای مزمن، تب، کاهش وزن مراجعه کرده و در گرافی ریه تدول‌های متعدد ۱-۴ سانتی‌متر در اوبهای فوقانی ریه به همراه کلیوتاسیون مشاهده شده است. در نمونه‌ی خلط وی با سیل‌های اسید فاست دیده می‌شود. کدام یک از سلول‌های زیر در ایجاد ضایعات ریوی وی بیشتر دخیل است؟ (دندان بزشکی اسقند ۹۵ - قطب همدان)

(الف) ماست سل
 (ب) نوتروپلیل
 (ج) فیبروپلاست
 (د) ماکروفاز

این جدول مال کتابه ۹

بیماری	علت	واکنش بافتی
سل (توبرکلوز)	ماکروباکتریوم توبرکلوزیس	گرانولوم پنیری (توبرکل و یا کارئوز): کانوئی از درشت‌خوارهای قعال شده (سلول‌های اپی تلویید یا شبیه اپی تلیال)، با حاشیه‌ی فیبروپلاستی، لنفوپلیت‌ها، هیستیوپلیت‌ها و گاهی سلول‌های غول‌آسا (زائت)، نکروز مرکزی همراه با بقایای دانه‌دار بی‌شکل باسیل‌های مقاوم به سید
حذام	ماکروباکتریوم لپره	باسیل‌های مقاوم به اسید درون درشت‌خواره، گرانولوم‌های غیرپنیری
سیفیلیس	بریونماپالیدوم	گوما: ضایعه‌ای میکروسکوپی یا ماکروسکوپی با جدار محصور شده از هیستیوپلیت‌ها، ارتشاج پلاسماسیل؛ سلول‌های مرکزی بدون ر دست دادن طرح کلی سلولی، دچار نکروز شده‌اند.

۹	۸	۷	۶
د	د	الف	سیفیلیس

واکنش بافتی	علت	بیماری
گرانولوم‌های گرد یا ستاره‌ای حاوی بقاوی دانه‌دانه‌ی مرکزی و توتروفیل‌ها. سلول‌های غول‌آسا شایع نیستند.	باسیل گرم منفی	خراش گریه
گرانولوم‌های غیرپیری به همراه تعداد زیادی درشت‌خوارهای فعال شده	علت ناشناخته	سارکوئیدوز
گاهی ایجاد گرانولوم‌های غیرپیری در جدار روده به همراه ارتشاج متراکم سلول‌های آماسی مزمن	واکنش ایمنی علیه میکروب‌های روده‌ای، پلاگن‌های حودی	کرون

۱۰- در لام تهیه شده از غده‌ی لنفاوی گردنی پسر بچه‌ی ۵ ساله‌ای گرانولوم‌های ستاره‌ای با نکروز مرکزی و ارتشاج سلول‌های توتروفیلی دیده می‌شود. کدام یک از گزینه‌های زیر بانمای پاتولوژیک فوق مطابقت دارد؟ (بزشکی شهریور ۹۶- قطب همدان)

الف) leprosy
ب) Cat-scratch disease
ج) sarcoidosis
د) Tuberculosis

خلاصه‌ش میشه این ۹

انواع گرانولوم	
مراکز سلی	پنیری
کرون، سارکوئیدوز، واکنش جسم خارجی	غیر پنیری

تست تمرينی فراهموش نشه

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون افیل	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
التهاب خار و مزمن و واسطه‌های التهابی	۷۷	۵	۶

به اثرات سیستمیک التهاب می‌گیم و واکنش فاز حاد و تب یکی از بارزترین علائم این فازه (پس اگه کسی رو دیدی تب داره نپرس فازت چیه. فازش حاده) یکی از تفاوت‌های اصلی التهاب حاد و مزمن وجود تخریب بافتی و فیبروز متفاوت بعد از التهاب است.

LPS باکتری‌های گرم منفی، لکوسیت‌ها رو وادار به ترشح IL1 و TNF می‌کنه. این مواد هم باعث افزایش سیکلواکسیژن‌زاز و پروستاگلاندین (مخصوصاً PGE2) شده و انسان رو نبیدار می‌کنند.

تولی فاز حاد اتفاقات دیگه‌ای هم می‌فته نه لکوسیت‌زور، فرازیش پروتئین‌های فاز حاد مثل CRP و آمیلوئید، علائم constitutional مثل ضعف و بی‌حالی و بی‌انتهایی و افزایش ضربان قلب و...

۱- تامی مدیاتورهای زیر جزو عوامل تبزا در فرایند التهاب هستند بجز: (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- هشت قطب مشترک)

الف) E2
ب) IL1
ج) C3b
د) TNF

		۱	۱۰	۱۱
		۵	۶	۷

۲- کدام گزینه مسؤول واکنش‌های سیستمیک مرحله‌ی حاد عفونت و بیماری‌های التهابی است؟

(دندان‌پزشکی اسفنده ۹۵- قطب شمال)

ب) لکوتین ۴

الف) اینترلوکین ۱

د) سروتونین

ج) لیپوکسان ۴

۳- سایتوکاین‌های IL-1 و TNF- α مهم‌ترین سایتوکاین‌های دخیل در واکنش فاز حادند. که در عفونت‌های باکتریایی شدید (سیسیس)، مقداری بالای TNF- α موجب انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC)، هایپوگلیسمی و کاهش فشار خون می‌شود (مز=آهک). به این سه علامت می‌گیم شوک سیستیک. که اینترفرون‌ها از سایتوکاین‌های مهم التهاب مزمن هستند. اینترفرون‌آلفا در درمان لنفوم غیرهودجکین کاربرد دارد و اینترفرون‌گاما با همکاری لنفوцит‌ها منجر به فعال شدن ماکروفایزها می‌شود.

۴- در بیماری نقرس، رسوب کریستال اورات از چه طریقی باعث ایجاد پاسخ التهابی می‌شود؟ (پزشکی اسفنده ۹۵- قطب مشهد)

الف) از طریق کهپلکس اینقلامازوم

ب) اتصال به رسبتورهای Toll-like

ج) از مسیر لکتین در غشای پلاسمای

دا) از طریق گلیکوبروتین X Sialyl-lewis X

۵- توی بیماری نقرس افزایش اوریک اسید بدن باعث رسوب کریستال‌های اورات در بافت‌ها مخصوصاً مفاصل می‌شود که یه مقدارش توسط سسول‌های فاگوسیت کننده تجزیه می‌شود و باقی‌ماندهای این رسوبت باعث فعال شدن گیرنده‌های اینفلامزوم می‌شوند. فعال شدن این گیرنده‌ها باعث ترشح IL-1 و التهاب می‌شوند. چندیار هم سؤال اومده.

اثرات سیستمیک التهاب (واکنش مرحله‌ی حاد)

ماده‌ی تبزی ایزون زاد: LPS

مواد تبرای ایزون زاد: TNF- α و IL-1

تب

محرک اصلی: IL-6

SAA و CRP → ایسونیراسیون

افزایش CRP

فیرینوزن → رسوب گلbul‌های قرمز (اساس تست ESR)

باکتریایی ← نوتروفیلی

لکوسیتور

ویروسی ← لنفوسیتوز

سیسیس

DIC، هایپوگلیسمی و شوک هیپوتانسیو در عفونت‌های شدید باکتریایی

IL-12، TNF- α و IL-1

۶- در بیماری که ناعلامت تب، لکوسیتوز و افزایش ضربان قلب جهت تشخیص علت پرتوسیه‌ی التهابی تحت بررسی است، افزایش واضح ESR خون دیده می‌شود، افزایش سنتز کدام پروتئین کبدی اساس این تست تشخیصی است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۴- قطب تهران)

الف) سرم آمیلوبیند A

ب) فیرینوزن

ج) C-Reactive protein

د) پروتوفیلین

۷- در بیماری که با تب و بی‌اشتهاای و درد عضلاتی مراجعه کرده، لکوسیتوز با تعامل بیشتر نوتروفیل‌ها دیده شد. احتمال گرفتاری با چه نوع عفوتی بیشتر است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب اهواز)

الف) ویروس ب) انگل

ج) باکتری د) قارچ

۸- فرض کن شما بیمار مورد نظری. الان علائم فاز حاد داری و باید بیینیم چه نوع عفوتی ممکنه داشته باشی.

«عفونت‌های باکتریایی باعث افزایش انتخابی سلول‌های چندهسته‌ای (نوتروفیل) و عفونت‌های انگلی موجب افزونه‌ی می‌شوند عفونت‌های ویروسی نیز لنفوسیتوز ایجاد می‌کنند.» پس شما یه عفونت باکتریال مثل گلودرد استریتوکوکی داری. پول ویزیت با تزریقات رو به منشی پرداخت کن

بعدم به سلامت! حالا سؤال جواب بده!

۵	۴	۳	۲	۱
ج	ب	الف	الف	نیز

سلول التهابی اصلی در بیماری سندروم زجر حاد تنفسی کدامیک می‌باشد؟

Ⓐ نوتروفیل ⓷

در سندروم زجر تنفسی رسبو هیالین ممبرن در برخی آئوئل‌ها، هیپوکلسمی و آنالکتازی دیده می‌شود.

۶- همه موارد زیر در سندروم دیسترس تنفسی توزادان

دیده می‌شود بجز: (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) آنالکتازی

ب) هیپوکلسمی

ج) آکالالوز

د) رسبو هیالن ممبران در برخی آئوئل‌ها

کودک عاله مبتلا به اوریون شده است. شمارش گلیوپهای سفید، لکوسیتوز را نشان می‌دهد. افزایش کدامیک از سلول‌های زیر مسئول می‌باشد؟

Ⓔ لنفوسيت ⓹

در شرایط التهابی فسفولیپاز A2 برروی فسفولیپیدهای غشایی اثر می‌گذارد و اسید آراسیدونیک تولید می‌کند. سیداراسیدونیک می‌تواند وارد یکی از متابولیت‌های لیپوکسیناز و سیکلواکسیژناز شود و متابولیت‌هایی تولید کند که هر یک از مراحل التهاب را میانجی‌گری می‌کند.

متabolیت‌های مسیر لیپوکسیناز شامل لکوتین و لیپوکسین (دو تا ل) و متابولیت‌های مسیر سیکلواکسیژناز شامل پروستاگلاندین و ترومیوکسان است.

۷- متابولیسم اسید آراسیدونیک در مسیر سیکلواکسیژناز منجر به سنتز کدامیک از موارد زیر می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال اصفهان و کرمان)

الف) پروستاگلاندین ⓷

ب) لکوتین ⓹

ج) لیپوکسین ⓸

PGI2 (پروستاسایکلین) ⓷ متابولیت اصلی مسیر سیکلواکسیژناز در سلول‌های آندوتیال که سبب تسع عروق و جلوگیری از تجمع پلاکتی می‌شود TXA2 (ترومیوکسان A2) ⓷ متابولیت اصلی مسیر سیکلواکسیژناز در پلاکت‌های است و در مسیر ایجاد لخته هم نقش داره پس قطعاً باید باعث انقباض عروق یا va-soconstriction بشه و همچنین باعث فرخوی پلاکت‌ها. ایجاد لخته یعنی همین دیگه... قبول داری؟!

برای یادگیری دقت کن اثرات ترومیوکسان A2 و پروستاسایکلین دقیقاً برعکس.

PGD2 (به همراه PGF2 و PGE2) ⓷ متابولیت اصلی مسیر سیکلواکسیژن در ماستسل‌ها که سبب گشادی عروق و ادم می‌شود

۸- کدام عامل زیر مهارکننده اثرات پروتروموبتویک سلول‌های آندوتیال است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب زنجان)

الف) فاکتور وان ویلبراند ⓷

ب) پروستاسیکلین آندوتیال (PGI2) ⓹

ج) سایتوکین‌هایی نظیر TNF ⓸

د) متوقف کننده‌های فعالیت پلاسمینوژن (PAI) ⓸

PGE2 ⓷ باعث افزایش حساسیت به درد می‌شود و ب سایر سایتوکاین‌ها در ایجاد تب تعامل دارد.

LTB4 (لکوتین B4) ⓷ در نوتروفیل‌ها و ماکروفازها تولید می‌شود و موجب کموناکسی نوتروفیل‌ها می‌شود. به نوتروفیل‌ها می‌گه پاشین بیاین!

۹- کدام یک از واسطه‌های زیر در بروز تب نقص مؤثری دارند؟ (پزشکی اسفند ۹۴ - قطب آزاد)

الف) توروبیپتیدازها ⓷

ب) لکوتین B4 ⓹

ج) PGE2 ⓸

د) رشته‌های فعال اکسیزین ⓸

۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	۰
ج	ب	ب	الف	ج	ج	ب	ب	الف	الف

مذیاتورهای التهابی

پروستاگلاندین E_2 : افزایش حساسیت به درد، تب	سیکلواکسیژناز	پروستاگلاندین و ترومیوکسان	آراشیدونات‌ها
تروموکسان A_2 : انقباض عروقی			
عوامل کموتاکتیک قوی، افزایش نفوذپذیری و انقضاض	لیپواکسیژناز	لکوتین و لیپوکسین	

۱۴- کدام یک از مذیاتورهای ایجاد شده در جریان آماس از متابولیت‌های اسید آراشیدونیک تیست؟

(پزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)

الف) آنافیلاتوکسین $C3a$

ب) لیپوکسین

ج) ترومیوکسان $A2$

د) پروستاسایکلین

پریم سراغ طبیانه؟

نام مبین	تعداد سوالات در آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
کموتاکسی	۱۶	۳	۳

دو دسته مواد کموتاکتیک داریم، داخلی و خارجی

نه خارجی مثل محصولات باکتریال و لیبیدهای باکتری.

نه داخلی مثل لوکوتین $B4$ ، $C5a$ از اجزای کمیلمان، ایترولوکین A

۱- کدامیک از مولکولهای زیر می‌تواند باعث کموناکسی لکوسیت‌ها شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)

الف) NO ب) $C5b$

ج) $PG12$ د) $LTB4$

۲- کدام یک از واسطه‌های شیمیایی زیر به عنوان ضدالتهاب می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب مشهد)

الف) $IL1$ ب) کینین

ج) $TNF-\beta$ د) $TNF-\alpha$

توضیح $TGF-\beta$ (فرننس فورمبینگ گروث فکتور بتا) بعداً به طور کامل توضیح میدم ولی به طور خلاصه بدون که این فاکتور، مانع تجزیه کلارن و باعث مهار التهاب می‌شود. یعنی کاری می‌کند که کلارن‌ها سر جا شون باقی بموان و التهاب تمام شود.

۳- کدام یک از اجزاء کمیلمان اپسونین محسوب می‌شود؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) $C4$ ب) $C3$

ج) $C1$ د) $C5$

۴- کدام یک از اجزاء کمیلمان اپسونین محسوب می‌شود؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) $C4$ ب) $C3$

ج) $C1$ د) $C5$

توضیح $IL1$ در فیریروز و ایجاد التهاب حاد نقش دارد. TNF کینین شامل گروهی از واسطه‌های مؤثر بر عروقه. از جمله برادی کینین که از مشتقات $HMWK$ (High Molecular Weight Kininogen) هست. برادی کینین در افزایش نفوذپذیری عروق و اتساع شریانچه‌ها و برونوکواپیاسم و درد نقش دارد. منشأ کینین زیروتین‌های پلاسماست.

توضیح اپسونیزه کردن همون ادویه زدن و خوشمزه کردن باکتری‌ها برای خوردن. به عبارت علمی می‌شود تسهیل بیگانه‌خواری. یعنی یه کری کن که ماکروفاژها و بقیه فاگوسیت‌ها راحت بتون اون مجموعه رو بخورن و از بین بیرون.

مهم‌ترین اپسونین‌ها $Lectin - ICL - C3b$ و IgG

مهم‌ترین ترکیبات جذب کننده‌ی سلول‌ها کموتاکتیک که قبل‌تر هم

۳	۲	۱	۱۴	۱۵
الف	د	ج	الف	ب

گفتیم تا (فرآوردهای باکتری، کمپلمان، لکوتین B4، اینترلوکین ۸ = فکلی!)

که مولکول‌های C3a و C5a آنافیلاتوکسین هستند یعنی سبب ترشح هیستامین

از ماستسل‌ها، کموناکسی نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها و رهاشدن واسطه‌های

التهابی می‌شون.

کموکاین‌ها به عنوان فعال کننده و جذب کننده شیمیایی لکوسیت‌ها عمل

می‌کنند. دو وظیفه‌ی اصلی آن‌ها فراخوانی سلول‌های التهابی و سازمان‌دهی

طبیعی سلول‌ها به خصوص در بافت لنفاوی است.

دو گروه اصلی کموکاین وجود دارد:

کموکاین CXC اغلب روی نوتروفیل‌ها مؤثر است. IL8 اکه نمونه‌ی تبیک این

گروه است؛ توسط ماکروفاژ‌های فعال شده، اندولیوم و فیبروبلاست عمدتاً

دریاچه به IL1 و TNF ساخته می‌شود.

کموکاین CC شامل پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت، پروتئین التهابی ماکروفاژ،

RANTES (جادب CD4 خاطره و مونوسیت)، اوتاکسین (جادب اتوزیوفیل) است.

NO یک ریشه‌ی گازی کوتاه اثره که هم کلی کار بلده بکننده هم طراحه

خیلی دوستش دارن.

NO در سیستم عصبی مرکزی رهاسازی واسطه‌های عصبی و جریان خون را

تنظیم می‌کند. در ماکروفاژ‌ها به عنوان یک متابولیت کشته‌ی میکروبها و

سلول سرطانی عمل می‌کند و هنگامی که توسط اندولیوم ساخته می‌شود

موجب شل شدن عصله‌ی صاف عروق می‌گردد. هم چنین فعال شدن

پلاکت‌ها را مهار می‌کند و به عنوان آنتاگونیسم مراحل فعال شدن پلاکت

عمل می‌کند و موجب کاهش به کارگیری لکوسیت‌ها در مکان‌های التهابی

می‌شود.

که اینترفرون گاما (IFN) سایتوکاین مهم در القای NO در ماکروفاژ‌هاست.

به استراحت کن برمی‌گردم شروع می‌کیم.

التهاب هم تموث شد. برمی‌سرم خسته است؟

داره می‌باید



	۵	۴	سیروک
الف	ب	ب	پنجه

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
ترمیم	۵۹	۵	۴

باقتها بر اساس توانایی تکثیر به سه دسته تقسیم می‌شوند؟

۱- توانایی بازسازی (Regeneration) در کدام ارگان ییش از سایر ارگان‌هاست؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب شمال)

(الف) تیروئید (ب) کلیه (ج) کبد

(د) ریه

۲- باقتهای دائمی تکثیر شونده (unstable tissue) دائم‌با بوغ سلول‌های نبادی و تکثیر سلول‌های بالغ چاگزین می‌شوند. مانند سلول‌های هماتوپویتیک مفرز استخوان و انواع اپی‌تیوم‌ها مانند اپی‌تیوم سنگفرشی شاخی پوسته حفره‌ی دهان، وزن و گردن رحم، اپی‌تیوم مکعبی مجرای تخلیه کننده‌ی غدد بروون‌ریز، اپی‌تیوم استوانه‌ای دستگاه گوارش، رحم و لوله‌های فاللو و اپی‌تیوم ترانزیشنال مجرای ادراری.

۳- باقتهای پایدار (Stable tissue) سلول‌های این نوع بافت در مرحله‌ی G0 چرخه‌ی سلولی خاموش (خفت) شده‌اند و در شرایط طبیعی حداقل فعالیت تکثیری را نشان می‌دهند اما هنگام ترمیم زخم توانایی خوبی در رژیمیون دارند. بارانشیم در اغلب باقتهای مثل کلیه، کبد، غدد پانکراس، تیروئید و همچنین سلول‌های اندوتیال عروق و فیبروپلاست و عضله‌ی صاف در این دسته قرار می‌گیرند. بین باقتهای پایدار، قدرت ترمیم کید از بقیه بیشتره. واسه همینه ملت به هم‌دیگه میگرتو بخورم.

۴- باقتهای دائمی (permanent tissue) سلول‌های این نوع بافت به طور نهایی تمایز یافته‌اند و بعد از دوره‌ی جنبی دیگر تقسیم نمی‌شوند اکثر نورون‌ها، سلول‌های عضله قلب و عضلات اسکلتی در این دسته قرار دارند. بنابراین آسیب به این باقتهای برگشت‌ناپذیر بوده و سبب ایجاد اسکار می‌گردد. باد گرفتی دیگه؟

ترمیم و بهبود زخم‌های پوستی فرایندیه که در اون رژیمیون و نشکل جوشگاه (بافت گردنوازیون) هر دو دخیله. بسته به مهیت و اندازه‌ی زخم، بهبود

زخم‌های پوستی می‌توانه به شکل اولیه یا ثانویه رخ بده؟

ترمیم اولیه مربوط به زخم‌های جراحی با برش‌های پوستی بوده که فقط غشای پایه‌ی سلول‌های اپی‌تیل و بافت همبند دچار آسیب شده و راهکار اصلی فرایند ترمیم، رژیمیون سلول‌های پوششی است.

ترمیم ثانویه هنگامی که التهاب شدیدتر باشد و از دست رفتن بافت وسیع باشد (مثل زخم‌های بزرگ، انفارکتوس و تشکیل آسیه) انجام می‌شود و قسمت عمده‌ی آن تشکیل بافت جوشگاه است تا رژیمیون. در این نوع ترمیم لخته

۲- کدامیک از سلول‌های زیر قادر به تقسیم سلولی نبوده و جزء سلول‌های دائمی (permanent) است؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)

(الف) سلول کبدی

(ب) سلول مفرز استخوان

(ج) سلول عضله‌ی قلب

(د) سلول پوششی سنگفرشی

ج	ج	۱	۲	سوال

بزرگتر و غنی از فیبرین و فیبرونکتین است، بافت گرانتولاسیون بزرگتر است و به وسیله‌ی میوفیبروبلاست‌ها انتقباض زخم رخ می‌دهد. (یس پدیده‌ی انتقباض زخم مربوط به زخم‌های بزرگ است.)

۳ در ترمیم یک پرش جراحی تمیز و غیر عغونی که بخیه شده است، تمام عبارات زیر در مورد مراحل ترمیم صحیح است به جزء (پزشکی شهریور ۹۵- قطب کرمان)

الف) روز اول، افزایش فعالیت میتوزی در سلول‌های بازار لبه‌های زخم

ب) روز سوم: بازسازی کامل اپی درم

ج) روز پنجم: حد اکثر بافت جوانه‌ی گوشته

د) طی هفته دوم آغاز پروسه‌ی کمزنگ شدن زخم

فرایند ترمیم اولیه به قرار زیره (هشدار میدم حفظ این توالی خلاصه شده، خیلی مهمه)؟

۱- بعد از ۲۴ ساعت، یعنی از شروع روز دوم نوتروفیل‌ها پدیلار می‌شوند. فعالیت میتوزی سلول‌های قاعده‌ای (بازال) اپی درم در لبه‌های زخم شروع می‌شود. طی یک الی دو روز آینده تکثیر سلول‌های قاعده‌ای و رسوب غشای پایه یک لایه‌ی پیوسته‌ی اپی تیمال ایجاد می‌کند.

۲- تا روز سوم نوتروفیل‌ها توسط ماکروفازها جایگزین شده‌اند و بافت گرانتولاسیون زخم را مورد هجوم قرار داده‌اند و رشته‌های کلاژن با جهت گیری عمودی به وجود می‌آید. یعنی از شروع روز سوم ماکروفاز می‌باید به نوتروفیل می‌گردد تو خسته شدی برو استراحت! من هستم. ماکروفازها تا سه هفته باقی می‌مونن.

۳- تا روز پنجم همچنان بافت گرانتولاسیون دیده می‌شود و روز پنجم حد اکثر بافت جوانه‌ی گوشته را داریم. تشکیل رگ‌های جدید (Neovascularization) به اوج خود می‌رسد. فیرهای کلاژن روی زخم به صورت افقی پل می‌زنند و ساختار شاخی درم تشکیل می‌شود.

۴- در طی هفته‌ی دوم تجمع کلاژن و تکثیر فیبروبلاست‌ها انجام می‌گیرد ارتشاج لکوسیت‌ها و ادم و آنزیوژن کاهش می‌باید به علت تجمع کلاژن و کاهش رگ، بافت رنگ پریده می‌شود (Blanching). پس آغاز پروسه‌ی کمزنگ شدن زخم از هفته‌ی دوم شروع می‌شود. که تا روز سوم، سلول غلب نوتروفیله (چون مربوط به لتهاب حاده)، ولی از روز سوم سلول‌های التهاب مزمن مثل ماکروفاز تشریف می‌ارزن جایگزین می‌شون. برسیم سراغ سوالاتی مشابه، یه جدولم گذاشتم و اسه موقع مرور آ

مشخصات پافتی زیر مربوط به چندین روز ترمیم پوست از نوع اولیه است؟

Peak of Neovascularization, collagen fibrils begins to bridge, normal epidermal thickness with surface keratinization

۱) روز پنجم →

	۴	۳	۲
ج	ب	ب	ب

مراحل ترمیم اولیه	
فرآیند	زمان
↑ فعالیت میتوزی سلول های قاعده‌ای، برمایی اجزای غشا پایه، ایجاد لایه‌ی اپی‌تلیال نازک پیوسته، ارتشاح نوتروفیل‌ها	۲۴-۴۸ ساعت
بافت گرانولاسیون + حضور ماکروفایل‌ها	۴۸-۷۲ ساعت
اوج نئوواسکولاریزاسیون + کراتینیزاسیون	تاروپنجم
فرآیند طولانی رنگ پریده شدن با افزایش تنشی‌گذاری کلائز	هفته‌ی دوم

کلوبید نوعی اختلال در ترمیم با زمینه‌ی ارثی است. تجمع مقادیر زیاد الیاف کلائز به حالت نامنظم و خوبیم سبب ایجاد کلوبید می‌شود. **Proud flesh** نوعی اختلال ترمیم می‌باشد که با افزایش بیش از حد بافت گرانولاسیون همراه است. سایر عواملی که باعث تأخیر در روند اتبام زخم می‌شوند عبارتند از: عفونت (مهمنترین عامل) - کمبود پروتئین و کمبود ویتامین C (سبب مهار ساخت کلائز می‌شوند) - گلوکوکورتیکوئید (باعث مهار تولید TGF بتا و کاهش فیبروز می‌شوند) - متغیرهای مکانیکی نظیر فزایش فشار موضعی یا پارگی در ناحیه‌ی زخم - پرفیوژن و خون‌رسانی ضعیف به ناحیه‌ی زخم.

که یک عامل فیروزیک قوی، TGF بتا است که باعث ساخت کلائز شده و تجزیه‌ی آن جلوگیری می‌کند. ضمناً سبب تحریک آثیوژنر نیز می‌شود. پس TGF بتا در ترمیم زخم نقش دارد.

آنثیوژنر اولین مرحله در پروسه‌ی ایجاد اسکار استد مراحل آثیوژنر را بیین. در همین حد حفظ کن که هر مرحله چه.

مرحله‌ی اول ۱)

آ) دیلاتاسیون عروقی

ب) تحریک تکثیر سلول‌های اندوتلیال به وسیله فاکتورهای رشد «خاص اندوتلیال» FGF - VEGF

۵- افزایش بیش از حد تولید ماتریکس خارج سلولی و بافت گرانولاسیون به ترتیب از راست به چپ منجر به کدام عارضه‌ی ذیر می‌گردد؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز، همدان و زنجان)

الف) **Proud flesh-keloid**

ب) **scar-keloid**

ج) **keloid-scar**

د) **proud flesh-scar**

۶- کدامیک از مراحل ذیر در پروسه‌ی ایجاد اسکار زودتر اتفاق می‌افتد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شمال)

الف) آثیوژنر

ب) رسوپ کلائز

ج) مهاجرت فیبروپلاست‌ها

د) پرولیفراسیون فیبروپلاست‌ها

مرحله‌ی دوم ۲)

آ) آزادسازی ماتریکس متالوپروتئیناز (MMP) از اندوتلیال

ب) هیدرولیز غشای پایه به وسیله‌ی MMP

	۶	۵	۴
الف	الف	الف	پنجم

۱- در فرآیند تشکیل جوشگاه (اسکار) کدام مرحله نسبت به دیگر مراحل مقدم است؟ (پژشکی شهریور ۹۶ قطب آزاد)

(الف) مهاجرت و تکثیر فیبروبلاستها
(ب) تشکیل جوانه‌ی گوشی
(ج) تشکیل وگ‌های جدید (رگ‌زایی)
(د) قالب‌گیری مجدد (remodeling) یافت اسکار

۲- در آنژیوژنر کدام یک از عوامل زیر باعث فراخوانی پری‌سیت‌ها می‌شود؟ (پژشکی شهریور ۹۶ قطب تبریز)

(الف) Ang1 (ب) VEGF (ج) FGF2
(د) TNF

۳- در آنژیوژنر کدام ایک از فاکتورهای زیر باعث فراخوانی سلول عصله‌ی صاف جهت پایداری دیواره‌ی عروق می‌شود؟ (دندان‌پژشکی شهریور ۹۶ قطب تبریز)

(الف) VEGF (ب) TGF- β (ج) PDGF
(د) FGF-1

۴- در آنژیوژنر کدام ایک از فاکتورهای زیر باعث فراخوانی سلول عصله‌ی صاف جهت پایداری دیواره‌ی عروق می‌شود؟ (دندان‌پژشکی شهریور ۹۶ قطب تبریز)

(الف) پروتئیناز (ب) کلازناز (ج) پروتئونکلیکان
(د) فیبرونکلین

مرحله‌ی سوم

تشکیل جوانه‌ی موبوگی و مهاجرت سلول‌های اندوتیال

مرحله‌ی چهارم

(آ) آزادسازی آنژیوپویتین ۱ (Ang-1) و به دنبال آن ساخته شدن سلول‌های استروممال و بقای تثبیت سلول‌های عصله‌ی صاف
(ب) آزادسازی PDGF و سپس تشکیل لوله‌ی عروقی جدید و در نهایت مهاجرت و بسونگ پری‌سیت‌ها و سلول‌های عصله‌ی صاف

نواع فاکتورهای رشد

(۱) عامل رشد اندوتیال عروق (VEGF) \Rightarrow یا همون وسکولار اندوتیال گروث فکتور! (الف) کننده‌ی اصلی رگ‌سازی پس از آسیب در تومورهای VEGF هم مهاجرت و هم تکثیر سلول‌های اندوتیال را تحریک می‌کند و با تحریک تولید No سبب گشادی رگ می‌شود.
(۲) آنژیوپویتین (Ang) \Rightarrow در فراخوانی پری‌سیت‌ها برای موبوگ و سلول‌های عصله‌ی صاف برای عروق بزرگ‌تر شرکت می‌کند
(۳) عامل رشد مشتق از پلاکت (PDGF) \Rightarrow توسط پلاکت‌ها، اندوتیوم، عضله‌ی صاف و بسیاری از سلول‌های توموری تولید می‌شود. این فاکتور رشد سبب مهاجرت و تکثیر فیبروبلاست و فراخوانی سلول‌های عصله‌ی صاف می‌گردد
(۴) عامل رشد فیبروبلاست (FGF) \Rightarrow با اتصال به هپاران سولفات در ECM ذخیره می‌شود و سبب تکثیر سلول‌های اندوتیال طی فرایند آنژیوژن می‌شود. علاوه بر آن مهاجرت ماکروفاز و فیبروبلاست و اندوتیال را به محل آسیب تحریک می‌کند
که مهم‌ترین (الف) کننده‌ی VEGF هایپوکسی می‌باشد

که آنتی‌بادی ضد VEGF در درمان برخی تومورها، دزنسانس ماکولای و بسته به سن و رتینوپاتی نوزادان نارس مؤثر است.

همونطور که قبلاً هم ذکریم، TGF- β ساخت کلازن و پروتئونکلیکان و فیبرونکلین را تحریک می‌کند و از سوی دیگه تحریکی کلازن را از طریق کاهش فعالیت پروتئازها مهار می‌کند. (وقتی ساخت کلازن را تحریک می‌کند، قطعاً تحریکی کلازن را مهار می‌کند دیگه نه؟) همچنین موجب گسترش فیبروز در ریه، کبد و کلیه به دنبال آماض می‌شود. ضمناً جناب TGF- β یک سایتوکاپین ضدالتهابیه که از طریق مهار تکثیر لنفوцит‌ها و مهار فعالیت سایر لکوسیت‌ها در محدود کردن پاسخ‌های التهابی نقش دارد.

که فاکتور رشد اپی درمال (EGF)، از طریق رسپتورهای با فعالیت کیناز داخلی نفس خود را ایفا می‌کند.

روانه شو به تست تمرينی!

۱۰	۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
الف	ج	ج	ب	ب	ع	ع	چ	چ	چ

فصل سوم: اختلالات همودینامیک، ترومیوز و شوک

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون امتحان	اهمیت پژوهشی	اهمیت دندانپزشکی
پرخونی و احتقان	۶	۶	۶

علت اید می‌توانه افزایش فشار هیدروستاتیک کاهش فشاری اسمزی (انکوتیک)، انسداد لنفاتیک احتباس سدیم و یا انواع التهاب باشه. آسیت یعنی تجمع مایع در حفره‌ی صفاقی، می‌دونیم که اگه تنظیمات فشار هیدروستاتیک و انکوتیک به هم بخوره باعث تجمع مایع بینایینی (آدم و آسیت) می‌شوند. افزایش فشار هیدروستاتیک اگه اتفاقاتی مثل نارسایی قلب، پریکارادیت فشار دهنده، ترومیوز وریدهای عمیقی یا انسداد ورید IVC به دنبال لخته اتفاق بیفته فشار هیدروستاتیک درون عروق زیاد می‌شوند و باعث می‌شوند مایع ترانسودا (کم سلول و کم پروتئین) بریزه تو حفره‌ی صفاقی. به این مایع می‌گن آسیت های سگ! (high SAAG).

کاهش فشار اسمزی یا انکوتیک: اگه اتفاقاتی مثل سیروز کبدی، سندروم نفروتیک، سواعنده و گاستروانتروپاتی از دست دهنده‌ی پروتئین رخ بدی (دفع پروتئین و کم شدن پروتئین پلاسما)، یا توى حفره‌ی صفاقی بدخیمی یا سل داشته باشیم (افزایش پروتئین توى حفره‌ی صفاقی) فشار انکوتیک پلاسما کم می‌شوند و اگزودای بُرسالو و بُرپروتئین توى حفره‌ی صفاقی می‌ریزد. انسداد لنفاتیک: به دبال توبلاسم، جراحی، رادیاسیون یا به دلیل عفونیابی مثل اگل فیلاریازیس رخ می‌دهد. در سرطان پستان انسداد لنفاتیک می‌توانه باعث اید پوست روی پستان بشه و نمای پوست پرقالی (Pseud Orange) ایجاد کنه.

ادم وابسته یا depended edema، ادمی است که تحت تأثیر سایر بیماری‌های بدن مثل بیماری‌های کلیوی و Heart failure رخ می‌دهد. این ادم در مناطقی که بیشترین فاصله را در سطح زیر قلب دارند و دارای فشار هیدروستاتیک بیشتری هستند، دیده می‌شوند.

و اندام‌های تحتانی pitting یا گوده گذار می‌باشد. دو اصطلاح پرخونی و احتقان هر دو به معنی افزایش موضعی حجم خون در بافت است. منتها پرخونی روندی فعال و ناشی از اتساع شریان‌جهه‌هاست (مثل ورزش) و احتقان فرینندی غیرفعال به علت اختلال خروج خون وریدی است و هم‌زمان با ادم رخ می‌دهد. در احتقان طولانی موسوم به احتقان پاسمو مزمن، استاز خون کم اکسیژن موجب هایپوکسی مزمن، مرگ سلول‌های پارنشیمی و ایجاد

۱- کدامیک از موارد زیر از عوامل ایجاد کننده‌ی آدم نیست؟ (پژوهشی و دندانپزشکی اسند ۹۶- قطب آهوان)

الف) افزایش فشار هیدروستاتیک

ب) انسداد لنفاتیک

ج) احتباس سدیم

د) افزایش فشار اسموتویک پلاسما

۲- پروتئین‌های پلاسما، باعث ایجاد کدام بیک از فشارهای زیر می‌شوند؟ (دندانپزشکی اسند ۹۵-مشترک کسوری)

الف) انکوتیک غیر اسمزی

ب) هیدروستاتیک عروقی

ج) هیدروستاتیک غیر عروقی

د) انکوتیک اسمزی

۳- نام گزینه‌های زیر را در ارتباط با ادم وابسته، (Dependent edema) می‌دانید بجز (دندانپزشکی اسند ۹۶- قطب آزاد)

الف) در اغلب موارد ناشی از اختلالات عملکردی کلیه بروز می‌کند

ب) در مناطقی که بیشترین فاصله را در سطح زیر قلب دارند و دارای فشار هیدروستاتیک بیشتری هستند، دیده می‌شوند.

ج) با فشار انگشت، از خود گوده باقی نمی‌گذارند.

د) در بافت همبند اطراف جسمها و تیز ریه مشاهده می‌گردد

نیاز	۱	۲	۳	پاسخ
	ج	د	د	پاسخ

جوشگاههای میکروسکوپی می‌شود احتقان مزمن باعث فاگوسیتوز گلوبول‌های قرمز شده که ب ماکروفاژهای غنی از هموسپرین مشخص می‌شود. در بررسی میزان انسداد رگ که به دنبال آن احتقان را داریم مهم ترین عامل تعیین کننده تعداد رگ‌های فرعی می‌باشد. در احتقان حاد معمولاً تکروز نمی‌بینیم.

Heart failure cell (Hemosidrin laden) ۴

در کدام مسورد مشاهده می‌شود؟

(پزشکی شهریور ۹۳- قطب همدان)

(الف) احتقان ریوی حاد (ب) احتقان کبدی حاد

(ج) احتقان ریوی مزمن (د) احتقان کبدی مزمن

اولاً مزمن بودن احتقان باعث می‌شود ماکروفاژها گلوبول‌ها را قورت بدن و هموسپرین رسموب کنند. دوماً تارسایی قلب قاعده‌ای ریه ارتباط بیشتری دارد تا جاهای دیگر.

احتقان حاد ریوی با مویرگ‌های مملو از خون، خون‌ریزی کانونی و ادم تیغه‌های آلوئولی مشخص می‌شود اما در احتقان مزمن تیغه‌های ضخیم و فیبروزه می‌شوند و فضای آلوئول از ماکروفاژهای غنی از هموسپرین (سلول‌های تارسایی قلبی) انباسته می‌شود.

در احتقان حاد کبد و رینچه‌ای مرکزی و سینوزونیدها گشاد شده‌اند. هپاتوسیت‌های مرکزی که با حون هایپوکسیک‌تری مواجه بوده‌اند تخریب می‌گردند ولی هپاتوسیت‌های محیطی تنها تغیر چربی نشان می‌دهند. در احتقان پاسجو مزمن کبد نکروز مرکز لوبولی، خون‌ریزی و ماکروفزه‌ی انباسته از هموسپرین وجود دارد. ظاهر قرمز-قهوه‌ای و فرورفتگی کبد به کبد جوز هندی (nutmeg liver) معروف است.

وقت تستها

نام مبتد	تعداد سوالات در ۲۷ آزمون لغیر	اهمیت پزشکی	اهمیت پزشکی
خون‌ریزی و هموسپر	۷	۲	۲

۱ خون‌ریزی با اندازه‌ی ۲-۱ میلی‌متر در بوست و غشاهای مخاطی چه نام دارد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- هشت قطب مشترک)

(الف) پتشی (ب) همانوم (ج) پورپورا (د) اکیموز

خون‌ریزی منقوط (پتشی): خون‌ریزی‌های ریز ۱-۲ mm به علی از جمله نرومیوسیتوپنی، اختلال عملکرد پلاکت، کمبود ویتامین C.

پورپورا: خون‌ریزی‌های ۳-۵ mm به علی از جمله تروماه و اسکولیت (التهاب عروق)

اکیموز: همانوم‌ها و کبودی‌های زیر بوستی بزرگ‌تر از قلی‌ها و ۱-۲ cm سلول‌های اندوتلیال طبیعی توی شرایط مختلف عملکرد انعقادی و خدانعقادی دارند. این موارد سؤال حورشون ملسه، نگی نگفتی. اول الگوریتم رو بین که اصل مطلب دستت باد بعدش دونه‌دونه توضیح می‌دم؟

	۱	۵	۴	۲
الف	الف	ب	ج	ج



عملکرد ضدانعقادی (آنتی ترومیوتیک) سلول های اندوتلیال

۱- صاف بودن جدار رگ و تولید پروستاسایکین و ADPase که مانع از فراخوانی پلاکت های شوند چون اینیسی که گفتیم باعث گشاد شدن عروق میشون ولی پلاکت موقع انقباض عروق باید تجمع کند.

۲- تولید مولکول های شبه هپارین که آنتی ترومیین III را فعال می کند. این فاکتور سبب مهار ترومیین و فاکتورهای XI، XII، X، IX می شود. اسفند ۹۵ سوال داده بود.

۲- اندوتلیوم از طریق کدام یک از فاکتورهای زیر خاصیت ضد پلاکتی خود را اعمال می کند؟

(دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) heparin-like molecule

ب) thrombomedulin

ج) adenosine diphosphatase

د) tissue plasminogen activator

۳- نولید ترومیومدولین که پس از تصال به ترومیین موجب فعال کردن پروتئین C می شود. پروتئین C همراه با پروتئین S که ن نیز از اندوتلیوم مشتق می شود، فاکتور V و VIII را غیرفعال می کنند. این دو پروتئین وابسته به ویتامین K هستند. آقا راحتتر بگم برات... پروتئین C و ضد انعقاد هستن چون فاکتورهای انعقادی رو غیرفعال می کنن. ترومیومدولین هم مشترک کشواری سؤال اومد

۳- فاکتورهای VII و VIIIa توسط کدامیک از فاکتورهای زیر غیرفعال می شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب تبریز)

الف) پروتئین فعال ۴ و پروتئین S

ب) ترومیومدولین

ج) مولکول های هپارین

د) آنتی ترومیین III

۴- تولید مهار کننده مسیر فاکتور بافتی (TFPI) که فاکتور X و کمیلکس فاکتور VII و III را غیرفعال می کند. فاکتور بافتی خودش انعقادی، پس مهار کننده فاکتور بافتی میشه ضد انعقاد.

۵- تولید فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (tPA) که سبب فیبرینولیز می شود

عملکرد انعقادی سلول های اندوتلیال

۱- تولید فاکتور فون ویلبراند که موجب چسبندگی پلاکت به کلاژن ماتریکس خارج سلولی (ECM) می گردد

۲- اتصال به فاکتور X و IX و افزایش فعالیت کاتالیتیک آنها

۳- تولید فاکتور III (ترومیوپلاستین بافتی) در پاسخ به سایتوکاین های IL1 و TNF و اندوتوكسین باکتری ها

۴- تولید مهارگر فعال کننده پلاسمینوژن (PAI).

۴- در اثر آسیب اندوتلیوم، در معرض قرار گرفته شدن کدام فاکتور زیر باعث چسبندگی پلاکت و ایجاد لخته خواهد شد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)

الف) فون ویلبراند ب) هشت

ج) گلاتزمن د) یک

ردیف	۴	۳	۲	۱
الف	۵	۶	۷	۸
ج	۷	۸	۹	۱۰

ینو خوب یاد بگیر. پلاسمینوژن تبدیل میشے به پلاسمین، و پلاسمین میاد لخته (فیبرین) رو تجزیه می کنه. پس پلاسمینوژن و پلاسمین ضدانعقادن، آنتی ترومبوتیکن، ضد لخته ن.

کدام یک از حالات زیر شناس تشکیل ترومبوس را افزایش می دهد؟

۱) مصرف آسپرین ۲) پلی سیتمی

۳) کمبود فاکتور فون ویل براند ۴) ترومبوستیونی

۵) ترتیب وقایع به دنبال آسیب رگی

۵ عمل چسبیدن پلاکت ها به ماتریکس خارج سلولی توسط کدام یک از مولکول ها انجام می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - فطب های مشترک)

الف) ترومبوکسان A2

ب) پروستاگلاندین 12

ج) فاکتور فون ویل براند

د) اینترلوكین ۱

چسبیدن پلاکت تحت استرس برشی (shear stress) فاکتور فون ویل براند مشتق از اندوتلیوم دچار تغییرات فضایی می شود. از یک سو به کلارن ECM و از سوی دیگر به GP1b پلاکت اتصال می یابد و موجب چسبیدن پلاکت به جدار آسیب دیده رگ می شود. فعال شدن پلاکت به دنبال چسبیدن پلاکت رخ می دهد و موجب تغییر شکل و ترشح گرانول های پلاکتی حاوی TXA2 و ADP می شود که این دو فاکتور سبب انقباض عروق و تحریک تجمیع پلاکت ها می شود.

تجمیع پلاکتی توسط TXA2 و ADP (همان عوامل فعال شدن پلاکت) تحریک می شود. تجمیع پلاکت ها از طریق بل های اتصالی میان فیبرینوژن و گیرنده های IIIa/GPIIb واقع بر پلاکت های مجاور صورت می گیرد و موجب تشکیل توپی هموستاتیک اولیه می گردد. ترمیمین ب تبدیل فیبرینوژن به فیبرین توده می منقبض شده پلاکتی را به جدار رگ محکم می کند و توپی هموستاتیک ثانویه را می سازد.

سه تانقش ژنتیکی پرسوآل هم از این مبحث داریم

۱) کمبود ژنتیکی Vwf سبب بیماری فون ویل براند می شود

۲) کمبود ژنتیکی GP1b سبب بیماری برنارد سولیر می شود.

۳) نقص ارثی IIIa/GPIIb سبب ترومبوآستنی گلائزمن می شود که با خون ریزی و ناتوانی پلاکت ها در تجمیع یافتن ظهور می کند که یون کلسیم در ایشاره اتفاقی دخیل است!

۴) تست های آزمایشگاهی اتفاق دارند

۶- کدام یک از تست های اتفاقی زیر برای ماتیورینت کفایت درمان با هارین استقاده می گردد؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)

PT ب) TT (الف)

FDP (د) PTT (ج)

۷) عملکرد پلاکت را بررسی می کند. آسپرین BT را افزایش می دهد. مسیر خارجی آبشار اتفاق دشامل فاکتور های II، V، VII، X، و فیبرینوژن را بررسی می کند. وارفارین و کومارین که هردو داروهای ضدانعقاد هستند PT را افزایش می دهند. کومادین یک آنتگونیست و بتامیز K است. پس جوب شد IPT!

	۶	۵	۴
	ج	ح	پا. شر.

مسیر داخلی آبشار انعقاد فاکتورهای (Partial thromboplastin time) PTT هشت، نه، دوازده و یازده (هنده!!) و فیبرینوز را بررسی می‌کند. هرین PTT را طولانی می‌کند. از این قسم برای پایش تأثیر هیارین در ترومبوز حاد یا آمبولی استفاده می‌شود.

کاربرد	مسیر	تست
۱. بررسی مصرف کنندگان آنتاگونیست‌های ویتامین K (مانند کومادین یا وارفارین)	مسیر خارجی	PT
۲. بررسی کبد		
پیگیری تأثیر هیارین در ترومبوز حاد یا آمبولی	مسیر داخلی	PTT

قب اینم از این، تست‌اشو زدی؟

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۳۷ آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
مکانیسم انعقاد و فدر انعقاد، ترومبوز، انقارکتوس	۷۷	۶	۶

سه عامل اصلی که زمینه را برای تشكیل ترومبوز مهیا می‌کند «تریاد ویرشو» نامیده می‌شود

۱) آسیب اندوتیال از دست رفتن اندوتیوم سبب نمایان شدن ECM (اکستراسلولار ماتریکس)، چسبیدن پلاکتها، آزاد شدن فاکتور باقی و کاهش تولید عوامل ضدانعقاد می‌شود و در نهایت ترومبوز بروز می‌کند

۲) ایستایی یا تلاطم جریان خون جریان گردابی یا توربولانس باعث ترومبوزهای قلبی شریانی شده و اسنایز عامل اصلی پیدایش ترومبوزهای وریدی است. هم چنین جریان خون غیرطبیعی از رقبق شدن خون جوگیری می‌کند مورده که از طریق استاز خون سبب ترومبوز می‌شوند عبارتند از انورسیم آشورت، تنگی دریچه‌های قلب و متعاقب آن گشادی دهلیزها، سندروم‌های فراش ویسکوزیته نظیر پلی‌سیتیمی و کم خونی داسی شکل.

۳) افزایش انعقادپذیری خون عمدتاً در ترومبوزهای وریدی شرکت می‌کند و به دو دسته‌ی اولیه (ارثی) و ثانویه (اکتسابی) تقسیم می‌شود.

که پلاک‌های آترواسکلروتیک علاوه بر در معرض قرار دادن ECM، جریان گردابی ایجاد می‌کنند.

شایع‌ترین علت ارثی افزایش انعقادپذیری، جهش در فاکتور ۷ (جهش لیدن)

۱	۲	۳
ج	ب	ا

و جهش پروتروموبین است. فاکتور ۷ جهش یافته نسبت به اثرات پروتئین C مقاوم است. بقیه علّت روتوفی جدول بخون. دقت کن علل اکتسابی به دو دسته‌ی Low Risk و High Risk تقسیم شدن که خیلی هم مهمه

۲- در کدام وضعیت زیر احتمال کمتری برای ایجاد ترومبوز وجود دارد؟ (پرسکی شهریور ۹۴- قطب کرمان)

- بی حرکتی طولانی مدت
- آنمی سلول داسی
- دریچه‌های مصنوعی قلب
- انقاد داخل رگی منتشر

ثانویه (اکتسابی)	اولیه (زننگی)
خطر بالای ابتلا به ترومبوز ۷	شایع (بیش از ۱٪ جمعیت) ۷
استراحت طولانی مدت در بستر یا بیت‌حرکی	جهش عمل ۷ (عامل ۷ لیدن)
انفارکتوس میوکارد	جهش پروتروموبین
فیریللاسیون دهلیری	۵ و ۱۰- متین تراهیدروفولات روکتار
آسیب بافتی (جراحی، شکستگی، سوختگی)	فزایش سطوح عامل VIII، یا XI یا فیرینوزن
سرطان	
دریچه‌های مصنوعی قلب	
انقاد داخل رگی منتشر	قادر ۹
کاهش پلاکت خون ناشی از هیارین	
سندروم آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی	
خطر کمتر ابتلا به ترومبوز	کمبود آنتی‌تروموبین III
	کمبود پروتئین C
	کمبود پروتئین S
کاردیومیوپاتی	بسیار نادر ۹
سندروم تقویتیک	
حالهای افزایش استروژن (بارداری و پس از زایمان)	نقایص آنتی‌تروموبین III
صرف داروهای ضدبارداری	هوموسیستینوری هوموزیگوت (کمبود سیستاتیون-ستتاژ)
کم‌خوتی داسی شکل	
اسنعمل دجانیات	

Mural thrombi -۳ از دستگاه گردش خون است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۴- قطب تهران)

- تروموس‌های حفرات قلب و آنورت
- تروموس‌های سیاهرگ‌های بالای زانو
- تروموس‌های سرخرگ‌های کوچک اندامها
- تروموس‌های سیاهرگ‌کی اطراف مهره‌ها

به ترومبوزهای درون حفرات قلب و مجرای آنورت، mural thrombi با ترومبوز جداری می‌گوییم. و به ترومبوزهای روی دریچه‌های قلبی vegetation یا رویانه می‌گوییم که رویانه می‌تواند در موارد تب روماتیسمی، اندوکاردیت عفونی و بیماری لپیوس دیده شود

۳	۲	۱
الف	ب	د

۱) سرنوشت ترمیوز:

۱- گسترش (Propagation)

۲- ایجاد آمبولی (Embolization)

۳- انحلال (Dissolution)

۴- سازمن یابی و مجردار شدن مجدد (organization)

شما توجه دل کاوش سطح هوموپیستین می بینی؟! توشتہ هوموپیستینوری

یعنی افزایش سطح هوموپیستین.

در کدام وضعیت ریز احتمال کمتری برای ایجاد ترمیوز وجود دارد؟

۱) بی حرکتی طولانی مدت

۲) انعقاد داخل عروقی منتشر

۳) عوارض انسداد رگی به سرعت ایجاد انسداد، آسیب پذیری بافت در برابر

هایپوکسی، ماهیت منبع رگی و محتوای اکسیژن خون بستگی دارد. نورون ها در

حدود ۳-۴ دقیقه و سلول های میوکارد ۲۰-۳۰ دقیقه به ایسکمی مقاومند. کبد و

روده و دست و ریه به علت داشتن جریان خون دوگانه نسبت به کلیه و طحال

که گردش خون انتهایی دارند به هایپوکسی مقاوم ترند.

(خروج کمتر از ۲۰٪ از حجم خون ml) ۱۰۰۰ یا از دست رفتن آهسته مقادیر

بیشتر در بزرگسالان سالم مشکلی به همراه ندارد اما از دست رفتن مقادیر

بیشتر (ml1200) سبب شوک هایپوکلیمیک و افت شدید فشار خون می شود.

۴) انفارکتها براساس ونگشان طبقه بندی می سوند؛ پس ممکن است

قرمز (هموراژیک) یا سفید (آنمیک) باشند.

⊗ انفارکتوس قرمز اینجاها رخ میده؟

۱- انسداد وریدی در بیج خورده (تورسی) تخدان و بیضه

۲- بافت های سست مثل ریه

۳- بافت های دارای گردش خون دوگانه مثل ریه و کبد و روده

۴- بافت های دچار احتقان

۵- بافتی که پس از انفارکت مجددا دارای جریان خون شده

⊗ انفارکتوس سفید (آنمیک) اینجاها رخ میده؟

در اعضای تپر دارای گردش خون انتهایی همراه با انسداد شریانی مثل قلب و

طحال و کلیه و مناطقی که تراکم بافتی بالا بوده و تقویت خون محدود است.

این جدولش واسه مرور ۹

۴- همه موارد زیر در ارتباط با سرالعام ترمیوز می باشند بجز: (بزشکی و دندان بزشکی

اسفند ۹۶ - قطب تهران)

Propagation

Aberration

organization

Dissolution

۵- کدام یک از اختلالات همودینامیک زیر با احتمال کمتری اتفاق می افتد؟ (بزشکی شهریور

۹۳ - قطب مشهد)

۶- انفارکتوس حاد کبد در اثر انسداد سرخرگ سبلیاک

ب) افت فشار خون در اثر از دست دادن ۱۲۰۰ خون

ج) ترمیوز دیواره بطن چپ متعاقب انفارکتوس حاد قلبی

د) آمبولی لخته سیاهرگ فمورال به سرخرگ ریوی

۷- وقوع انفارکتوس ناشی از انسداد شریانی در کدامیک از ارگان های نامبرده محتمل تر است؟ (بزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)

الف) ساعد دست ب) کلیه

ج) ریه د) کبد

۱	۶	۵	۴	۳
۲	۷	۶	۵	۴

۸- انفارکتوس در کدام اندام معمولاً به شکل سفید است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب زنجان)

(الف) ریه

(ب) روده باریک

(ج) تخدمان به دنبال پیچ خوردن گی ساقه

(د) قلب

انواع مورفولوژیک انفارکتوس	
بیچش تخدمان	۱. انسداد وریدی
ریه	۲. یافته های شل و اسفنجی
ریه و روده باریک و بزرگ	۳. گردش خون دوگانه
	۴. یافته های مختفن
قطمه قطمه شدن آمبول، آنزیوپلاستی ترومیوز	۵. Revascularization
قلب، کلیه، طحال	۶. انتیک (سفید) یافته های توپر

همهی موارد زیر جزء مکنیسم های ایجاد کنندهی انفارکتوس قرمز می باشند به جزء

in tissue with venous occlusion ۱

in previously congested tissue ۲

→ in solid organs with end arterial circulation ۳

in tissue with dual circulation ۴

۹- بیماری به دنبال بستری طولانی مدت دچار علائم مریوط به انفارکتوس ریه شده است. کدامیک از موارد زیر متحمل است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب زیریز)

(الف) انسداد شریان انتهایی ریوی

(ب) انسداد تنهی اصلی شریان ریوی

(ج) انسداد شریان منوسط ریوی

(د) آمبولی پارادوکسیکال

۱. خونرسانی دوگانهی ریه توسط شریان ریوی و شریان برونشیال انجام می شود و هنگامی انفارکتوس قرمز ریه رخ می دهد که هر دو شریان ریوی (شریان های کوچک انتهایی ریوی) و برونشیال مسدود شوند که سبب مختفل شدن گردش خون دوگانه در ریه می شود.

انفارکتوس همان نکروز انعقادی ایسکمیک است. همیشه به دنبال نکروز، التهاب رخ می دهد. پس یک پاسخ التهابی در عرض چند ساعت در حاشیه های ناحیه ای انفارکت پدیدار می شود. در تمام انواع التهاب ها و لین سلول هایی که ارتساح می یابند نوتروفیل ها هستند (روز دوم)، که از روز سوم توسط مونوسیت و ماکروفاز و لنفوسیت جایگزین می شود. پاسخ ترسیمی هم زمان با شروع التهاب، آغاز می شود اما تشکیل یافته جونسگاهی به ماهها زمان احتیاج دارد.

پس یه بار یه ترتیب بگو: نکروز انعقادی ← التهاب در حاشیه نکروز → پاسخ ترمیمی و ایجاد یافته چوشگاه یا کرانولاسیون ← نهایتاً فیرروز با نمای سفید رنگ. که حواست یاشه سودوموناس استئناس (عجیب و اجرازی شد) در عفونت های سودوموناس آثروزینوزا نوتروفیل ها تا چند روز سلول های غالب رو تشکیل میدن.

	۹	۸	۷
الف	د	پاسخ	

تروموبوزهایی که در مناطقی از گردش خون با جریان سریع تشکیل می‌شوند ممکن است دلایل ورقه‌هایی به نام خطوط زان باشند این خطوط توسط لایه‌های کمرنگ حاوی پلاکت و فیبرین و لایه‌های پرنگ حاوی گلbul قرمز ایجاد می‌شود.

در اتوپسی ممکن است لخته‌های پس از مرگ با تروموبوزهای وریدی اشتباه شوند لخته‌های پس از مرگ نرم و ژلاتینی بوده و به علت تنشینی گلbul‌های قرمز در اثر نیروی جاذبه دلایل یک قسمت آویزان به رنگ قرمز تیره و یک قسمت فوقانی زرد رنگ موسوم به چربی جوجه (Chicken fat) هستند این لخته‌ها معمولاً به دیواره‌ی رگ زبرین نمی‌چسبند و چون فاقد فیبرین هستند، لخته‌ی واقعی محسوب نمی‌شوند. همچنین استوانه‌ای بوده و شکل رگ را به خود می‌گیرد در حالیکه تروموبوزهای قرمز (ایستایی) که در گردش خون کند وریدی ایجاد می‌شوند سفت و محکم بوده، تقریباً همیشه یک نقطه‌ی انتصاف به دیواره‌ی رگ دارند و حاوی رشته‌های خاکستری رنگ فیبرین هستند.

واسه درس پزشکی قانونی (پیش میگن پزقا) عملی گذرت به سازمان پزشکی قانونی میفته! یه سالن پُر جسد که نکی بازشون می‌کنن و بُوی تعقیش رو با ماسک و لادکلن و عطر مشهدم نمی‌تونی تحمل کنی 

بریم تست پززیم؟

نام مفهوم	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون افیم	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
آمبولی	۲۰	۷	۴

آمبولی یک توده‌ی جامد، مایع، یا گاز است که با جریان خون به مناطق دورتر انتقال می‌یابد. تروموآمبولی به دو دسته‌ی اصلی ریوی و سیستمیک تقسیم می‌شود. آمبولی ریوی اغلب از وریدهای عمقی پا مانند ورید پولیته‌آل منشأ می‌گیرد و می‌تواند سبب مرگ ناکهانی، نارسایی قلب راست، خون‌ریزی ریوی یا انفارکتوس شود وقتی وارد بالن شدی این جمله روزیاد می‌شنوی که DVT (pulmonary thromboemboli) مهم‌ترین علت ایجاد شایع‌ترین محل آن مفرز می‌باشد. انواع آمبولی سیستمیک شامل آمبولی چربی ناشی از شکستگی‌ها و له شدگی بافت نرم و پارکی عروق، آمبولی مایع

۱- مناطق سفید در خطوط زان (Zahn) در تروموبوز معرف کدامیک از موارد زیر است؟
(پزشکی اسفند ۹۳-مشترک کشوری)

الف) پلاکت و RBC
ب) فیبرین و WBC
ج) پلاکت و فیبرین
د) WBC و RBC

۱۱- کدام یک از گزینه‌های زیر از مشخصات لخته‌ی بعد از مرگ نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۶-قطب آزاد)

الف) خطوط ران (Zahn) در اکثر موارد در این قیل لخته‌ها دیده می‌شود.
ب) لخته بعد از مرگ به رنگ زرد با قوام ژلاتینی می‌باشد.
ج) لخته استوانه‌ای شکل بوده و شکل و کالیبر رگ را به خود می‌گیرد.
د) به راحتی از رگ قابل جدا شدن است.

۱- خانم ۳۰ ساله به دنبال زایمان بطور ناگهانی دچار تنگی نفس شدید و کبودی و شوک می‌شود. در کابدشکافی ادم ریوی شدید و تحریب تعدادی از آلوئول‌ها همراه با تجمع فیبرین و وجود سلول‌های مطبق سنتگرفرشی پوست درون بعضی از عروق ریوی دیده می‌شود. توصیف فوق با کدام گزینه مطابقت دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۵-قطب آزاد)

الف) تروموبوز شریان ریوی
ب) تروموبوز ورید ریوی
ج) آمبولی مایع آمیتوتیک
د) آمبولی با منشأ وریدهای اندام تحتانی

پارک	ج	الف	۱۰	۱۱	۱	نام
------	---	-----	----	----	---	-----

آنیوتیک هنگام زایمان یا پس از زایمان و نهایت آمبولی گاز (هوا) که دو نوع حlad (Bends) و مزمن (Ciasson) دارد.

خانم ۳۵ ساله با سابقه‌ی مصرف قرص ضدبارداری خوراکی (OCP) دچار تنگی نفس و تاکی کاردي شده است. احتمال وجود کدام مورد در ریه‌ی بیمار بیشتر است؟

(۱) ترومبوآمبولی →

توی شکستنگی‌ها امکان آمبولی چربی وجود دارد. در آمبولی چربی نارسایی ریوی بشورات پتشی منتشر و علائم نورولوژیک دیده می‌شود. والسلام!

کمه، بزن بیا

۲- آسیب‌های شدید اسکلتی بیشتر منجر به ایجاد کدام نوع آمبولی می‌گردد؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)

(الف) آمبولی ریوی (ب) آمبولی چربی
 (ج) آمبولی هوا (د) آمبولی پارادوکس

نام میهمت	تعداد سوالات در آزمون افیم	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
اتواع شوک	۱۱	۲	۳

اسفند ۹۵ از شوک خیلی سوال اومد. اتواع شوک رو خیلی خلاصه بگیم ۷

شوک هایپوولمیک → به خاطر کاهش حجم خون و مایعات. از اسمش معلومه. به دنبال خونریزی، اسهال و استفراغ شدید، سوختگی شدید و با ضربه رخ می‌دهد. نارسایی ناشی از شوک در هر بافتی ممکن است مشخص شود به ویژه در مغز، قلب، ریه‌ها، کلیه‌ها، آدرنال و مجرای گوارشی. ترومبووزهای فیبرین در هر بافتی ممکن است دیده شوند ولی غالباً در گلومرول‌های کلیه رخ می‌دهند. ریه در برابر آسیب هایپوکسیک ناشی از خونریزی در این شوک مقاوم است ولی سپسیس یا ترومما می‌تواند آسیب منتشر آلوتوولار را بدتر کند.

شوک شامل سه مرحله است:

مرحله‌ی غیرپیشرونده‌ی اولیه: در این مرحله، مکانیسم‌های جبرانی فعال می‌شوند؛ شامل عکس العمل گیرنده‌های فشار، افزاد شدن کاتکولامین‌ها و هورمون ضد ادراری، فعال شدن محور رنین آنزیوتانسین و تحریک سمپاتیک در تیجه‌ی این اتفاقات ما افزایش ضربان قلبی، تنگ شدن عروق محیطی و حفظ مایع را داریم.

مرحله‌ی پیش رونده: در این مرحله، کاهش گستردگی اکسیژن بافتی را داریم که با اسیدوز، افزایش اسید لاکتیک و سایر وقایع مربوط به کاهش اکسیژن بافتی خود را نشان می‌دهد.

مرحله‌ی غیرقابل بزگشتن: در این مرحله نشت آنزیم‌های لیزوزومی رخ می‌دهد، عملکرد نفاضی می‌وکارد به علت تولید NO بدتر می‌شود و باکتریمی و نارسایی ارگان‌ها را داریم.

۲- در عدم تعادل متابولیک و اسیدوز در کدام مرحله از شوک ایجاد می‌شود؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

(الف) مرحله‌ی غیرپیشرونده
 (ب) مرحله‌ی پیشرونده
 (ج) مرحله‌ی غیر قابل بزگشتن
 (د) مرحله‌ی غیر پیشرونده اولیه

۲ ۱ ۲

ب د ب ب

⊗ شوک کاردیوژنیک \Rightarrow خون کامل در رگها جریان دارد اما قلب دچار نارسایی شده و بنابراین پمپاز خون دچار مشکل شده است. بازم از اسمش معلومه!

شوک سپتیک \Rightarrow یادتھ پاکتھی های گرم منفی اندوتوكسین داشتن؟ این شوک مربوط به ورود اندوتوكسین به بدنه و تنها شوکی هست که پوست مریض به جای اینکه سرد و خیس باشد، گرم و قرمز و برافروخته است. یعنی اتساع عروق محیطی و تجمع خون در عروق احشایی و آسیب اندوتلیوم عروق

⊗ شوک توروزنیک \Rightarrow فراوانی کمتری نسبت به بعیه دارد. ممکن است به دنبال یک حادثه ناشی از ایجاد یهوهشی یا آسیب نخاعی رخ دهد

برو تستا شو بزن. باریکلا

۳- اتساع عروق محیطی و تجمع خون در عروق احشایی و آسیب اندوتلیوم عروق از مکانیسم های اصلی بوجود آورندی کدام نوع شوک زیر است؟

(پژوهشی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) Cardiogenic shock

ب) Hypovolemic shock

ج) Septic shock

د) Heat shock

فصل چهارم: بیماری های دستگاه ایمنی

نام مبتده	سلول های ایمنی	۱۰	تعذر از سوالات در آزمون المیر	اهمیت پزشکی	۳	اهمیت دندان پزشکی

لوفوسیت های T گیرنده های آنتی زنی سلول T (TCR) رو بروز میدن. این گیرنده ها چی رو شناسایی می کنند؟ آنتی زن های پروتئینی که توسط MHC ها روی سلول های APC ظاهر شدن. مولکول I MHC به ناحیه برای اتصال به T CD4+ داره؛ مولکول II MHC به ناحیه برای اتصال به T CD8+ داره. TCD4+ موجب تحریک ماکروفازها از مسیر آلترا ناتیو می شده. TCD8+ موجب تحریک NK cell می شود.

۱- کدام یک از سلول های زیر سبب فعال سازی ماکروفازها از مسیر آلترا ناتیو می شود؟ (دندان پژوهشی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) TCD4+ ب) Th2

ج) Th17 د) NK cell

وقتی محركی (مثلاً عمل بیماری زای عفونی) حذف و برطرف شود لوفوسیت های فعال شده دیگر زنده نگه داشته نمی شوند بلکه آبیوتوز شده و از بین می روند و به این ترتیب دستگاه ایمنی به وضعیت پایه استراحت خود بر می گردد. به این وضعیت ثابت هوموستاز می گوییم.

فعالیت آغازین لوفوسیتها سبب تولید سلول های memory یا حافظه می شود که این سلول ها می توانند سال ها پس از عفونت زنده بمانند. هدف مهم در واکسیناسیون هم تولید سلول های حافظه است.

۲- در صورتی که با یک پاسخ ایمنی هوموژن میکروب های ورد شده به بدن کشته شوند، چه اتفاقی برای بیشتر لوفوسیت های B تکثیر یافته خواهد افتاد؟ (پژوهشی اسفند ۹۴ - قطب تبریز)

الف) به سلول های memory تبدیل می شوند.

ب) به تدریج در طی سال های بعد با سلول های جدید جایگزین می شوند.

ج) با ویرایش گیرنده آنتی بادی های دیگری می سازند.

د) دچار آپیتووزیس شده و می میرند.

سوال	۳	۱	۲	۴
پاسخ	ج	ج	د	د

۳- تلههای خارج سلولی نوتروفیل در پاسخ به کدام یک از محركهای زیر تولید می‌شوند؟
 (دندانپزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

الف) میکروبها و قارچها
 ب) کموکاین‌ها و سیتوکاین‌ها
 ج) کمپیمان‌ها و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS)
 د) تمام موارد فوق

تلههای خارج سلولی نوتروفیل‌ها در برخورد با میکروبها، قارچها، کموکاین‌ها، سیتوکاین‌ها، کمپیمان‌ها و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) یک سری گرانول‌های بروتئینی و رشته‌های کروماتینی از خود ترشح می‌کنند تا یک ماتریکس خارج سلولی فیبریلی سازند. این تلههای باعث محدود کردن وسعت آسیب و به دام اندختن میکروب‌ها می‌شوند. تشتاش یادوت نره.

نام میبد	تعداد سوالات در آزمون اقیم	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
افزایش حساسیت نوع ۱	۱۲	۱۵	۴

افزیش حساسیت رو با یا بدیل بدیل باشی یا باید بدیل باشی. راه دیگهای ندری.

۱- در فردی که به دنبال مواجهه با گرددهای گل و گیاه، دچار حملات عطسه و اشک ویرش و آپریزش ینتی شده است، در فرایند واکنش آرژیک وی آزاد شدن کدام میاتسور شبیه‌ی نقش مهم‌تر و اصلی میانجی‌گری می‌نماید؟
 (دندانپزشکی استفتاده ۹۵- قطب همدان)

الف) PAF
 ب) TNF- α
 ج) C3b
 د) Histamine

واکنش افزایش حساسیت فوری (نوع بک) متعاقب فعال شدن زیرگروه Th2 سلول‌های T کمک کننده CD4+ به وسیله‌ی آرژن، IgE تولید می‌شود و به سطح ماست سل اتصال می‌باید. پس از ورود مجدد آرژن و اتصال به IgE سطح ماست سل، سه گروه واسطه‌ی شیمیی از ماست سل فرشح می‌شود. آمین‌های واژوآکتیو (گشاد کننده‌ی رگ‌ها) آزاد شده از ذخایر گرانولی: هیستامین مهمنترین عامل در ایجاد واکنش‌های آرژیک، عامل فعال کننده‌ی بلاکت (PAF)، لکوتین‌های C4، D4 و E4، پرووتازهای خنثی که کمپیمان و کینین را فعال می‌کنند، پروستاگلاندین D2 نه واسطه‌های لبیدی مشتق از فسفولیپیدهای غشاء نظیر پروستاگلاندین‌ها و لکوتین‌های C4، D4 و E4.

سایتوکاین‌ها (TNF و کموکاین‌ها)، لکوتین ۴، ایوزینوفیل و نوتروفیل، کموتاکسیک، IL4، IL5، IL13.

در حمله‌ی آسم کدام سلول منشأ اصلی رهایی هیستامین و بفیهی مدیاتورهای التهابی است؟ ماستس سیتوپلاسمی که به صورت تأخیری در ازدیاد حساسیت تیپ ۱ عمل می‌کند کدام است؟ لکوتین ۴

۲- دختریچه ۵ ساله‌ای به دنبال گزیده شدن توسط تنبور دچار خارش، کهیر و اختلال تنفسی شده است. ترشح کدام یک از عوامل زیر در بافت‌ها دیده می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب تبریز)

الف) رادیکال اکسیژن
 ب) هیستامین
 ج) IgM
 د) IFN گاما

واکنش‌های با واسطه‌ی IgE دارای دو مرحله‌اند. ۱- پاسخ فوری که با اتساع و نشت عروقی و اسپاسم عضلات صاف دستگاه تنفس (عدم تنفس) ناشی از هیستامین) مشخص می‌شود. ۵-۳۰ دقیقه پس از تماس با آرژن ایجاد می‌گردد و ظرف ۱ ساعت بر طرف می‌شود علائم آن تنگی نفس و خارش و کهیر است. ۲- واکنش دیررس که ۲-۸ ساعت بعد شروع می‌شود و ممکن است تا چند روز باقی بماند و با التهاب، تحریب بافتی و آسیب سلول‌های مخاطی همراه

	۱	۲	۳	چشم
	ج	د	پاسخ	

است. مثل آسم، درماتیت آتوپیک، تب یونجه و آنافیلاکسی. سلول‌های غالباً توتروفیل، اتوزینوفیل و لتفوسمیت Th2 هستند. اتوزینوفیل‌ها سلول‌های مهمی در آسیب بافتی ناشی از مرحله‌ی دیررس هستند که توسط آوتاکسین‌ها فعال می‌شوند.

آنافیلاکسی سیستمیک یکی از شدیدترین واکنش‌های افزایش حساسیت نوع یک استه چند دقیقه پس از تماس، خارش و کهیز و قرمزی پوست مشاهده می‌شود و مدت کوتاهی پس از آن ادم حنجره، تنگی برونش و افزایش دفعات تنفس و ضربان قلب برور کرده و استفراغ، کرامپ شکمی و اسهال رخ می‌دهد و اگر اقدامات درمانی مناسب انجام نگیرد، اتساع عروق سیستمیک سبب کاهش شدید فشار خون (شوک آنافیلاکسی) می‌شود و در نهایت مرگ الکی بخاطر نیش یه زببور...^۵

۳- علائم بالینی زیر در افزایش حساسیت نوع اول مشاهده می‌شود به جز: (بزشکی شهریور ۹۳ قطب همدان)

- الف) افزایش ضربان قلب
- ب) افزایش دفعات تنفس
- ج) خون در ادرار
- د) خارش و سوزش پوست

تستشو با دقت بزن که قاطی نکنی با هم.

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون اقیم	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
افزایش حساسیت نوع ۲	۱۱	۵	۵

افزایش حساسیت ب واسطه‌ی آنتی‌بادی (نوع دو) به علت اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌زن‌های خودی سطح بافت‌ها و سلول‌ها یا آنتی‌زن‌های خارجی جذب شده رخ می‌دهد که در نهایت منجر به فاگوسیتوز و تخریب سلول‌های مورد نظر و یا سبب التهاب پاتولوژیک در بافت‌ها می‌شود. آنتی‌بادی با مکانیسم‌های متعددی سبب بروز آسیب می‌گردد از جمله آپسوتیزاسیون سلول‌ها و فاگوسیتوز و ADCC. نه التهاب از طریق فعال کردن مسیر کلاسیک کمپیمان لئه اختلال عملکرد سلولی با واسطه‌ی آنتی‌بادی بدون بروز مرگ سلولی و التهاب مثال‌ها آ?

✓ کم‌خونی همولیتیک آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های غشای RBC
 ✓ پورپورای ترومیوسیتوپنیک خودایمن (ITP) آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های غشای پلاکت
 ✓ پمفیگوس ولگاریس آنتی‌بادی علیه اتصالات بین سلولی اپی‌درم نظیر

کاده‌رین

۱	۳	۲	۴
الف	ح	پادخ	پادخ

۱- هنگامی که اریتروسیت‌ها توسط آتوآنتی‌بادی‌ها پوشیده می‌شوند یا واسطه‌ی ریپتورهای Dm FC آنتی‌بادی IgG و محصولات تخریب شده‌ی کمپلمان، توسط ماکروفازها فاگوسیتوز می‌شوند. این فرایند در کدامیک از انواع افزایش حساسیت رخ می‌دهد؟ (بزشکی اسفند ۹۵ قطب مشهد)

- الف) ازدیاد حساسیت نوع ۲
- ب) ازدیاد حساسیت نوع ۱
- ج) ازدیاد حساسیت نوع ۳
- د) ازدیاد حساسیت نوع ۴

۲- آنتی بادی های ضد غشای پایه ای گلومرولی (Anti-GBM) در کدام یک از اختلالات کهیه دیده می شود؟ (پژوهشکی اسفند ۹۵- شهید بهشتی)

(آ) گلومرولوتفیریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی

(ب) سندروم گودپاسچر

(ج) نفریت لوبوسی

(د) بیماری هنوخ-شوین لاین

۳- ایجاد آنتی در بیماری لوبوس با اتصال اتوآنتی بادی به سطح RBC، اپسونیزه کردن آن و تسهیل فرگوسیتیزه کدام تیپ واکنش افزایش حساسیت را توصیف می کند؟ (پژوهشکی شهریور ۹۶- هشت قطب مشترک)

(الف) I

(ب) II

(ج) III

(د) IV

✓ سندروم گودپاسچر آنتی بادی عیه پروتئین های غشای پایه گلومرول های کلیه (Anti-GBM) و آلوئول های ریه

✓ نسب روماتیسمی حد و اکنش متقاطع آنتی بادی علیه پروتئین های استرپتوکوک با آنتی زن های میوکارد

✓ میاستئی گروپس آنتی بادی علیه گیرنده های استیل کولین

✓ بیماری گروز (پرکاری تیروئید) آنتی بادی آگونیست گیرنده TSH

✓ دیابت مقاوم به انسولین آنتی بادی عیه گیرنده ای انسولین

✓ کم خونی بدخیم آنتی بادی علیه فاکتور داخلی سلول های جداری معده

✓ آنمی در بیماران لوبوس با اتصال اتوآنتی بادی به سطح RBC، اپسونیزه کردن آن و تسهیل فاگوسیتیزه.

بریم سراغ سوال های مشابه

بین تسانشو بین چقدر یاد را مونده.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون افیر	تعداد سوالات در آزمون افیر	اهمیت پژوهشکی	اهمیت دندان پژوهشکی
افزایش حساسیت نوع ۳	۹	۹	۳	۳

۱- گلومرولوتفیریت ناشی از عفونت استرپتوکوکی نمایانگر کدام نوع افزایش حساسیت است؟ (پژوهشکی شهریور ۹۶- کشوری)

(آ) افزایش حساسیت با واسطه سلول های T

(ب) افزایش حساسیت وابسته به آنتی بادی

(ج) آماس گرانولوماتوس

(د) بیماری کمپلکس ایمنی

✓ افزایش حساسیت با واسطه کمپلکس ایمنی (نوع سه) از طریق رسوب کمپلکس های ایمنی Ag-Ab ایجاد می گردد که موجب فعال شدن کمپلمان و ایجاد التهاب می سود. مثال

✓ لوبوس اریتروماتوز سیستمیک (SLE) آنتی زن های هسته ای (ANA)

✓ گلومرولوتفیریت پس از عفونت استرپتوکوکی (PSGN) آنتی زن های استرپتوکوکی که با آنتی زن های غشای پایه ی گلومرول واکنش متقاطع دارند.

✓ پلی آتریت ندوزا آنتی زن و بروس هپاتیت B

✓ بیماری سرم (Serum Sickness) پروتئین های بیگانه می موجود در سرم تزریقی

✓ نکروز فیرینوئید در شریان ها هنگام واسکولیت نکروز دهنده

✓ واکنش آرتوس به منطقه ای تمرکز نکروز بفی و واسکولیت گفته می شود که ناشی از تزریق آنتی زن به پوست و رسوب کمپلکس ایمنی است. از مشخصات واکنش آرتوس، ادم همراه با خون ریزی است.

که یاد باشند ANCA (آنتی توترو قیلیک سیتوپلاسمیک آنتی بادی) بیشترین نقش رو در واسکولیت ها دارد.

فساس نشود. به تست زدن از امده پرده

۱	۲	۳	۴	۵
ج	د	ب	ب	پاسخ
الف)	II	III	IV	ب)
ب)	II	III	IV	ج)

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
افزایش حساسیت نوع ۴	۹	۳	۳

افزایش حساسیت با واسطه‌ی سلول T (نوع چهار) \hookrightarrow خود شامل دو واکنش اصلی

است. افزایش حساسیت دیررس و سایتوتوکسیسیته با واسطه‌ی سلول‌های T.

افزایش حساسیت دیررس (DTH) \hookrightarrow با اولین تماس با آنتی‌ژن آغاز می‌شود. لنفوцит‌های Th دست نخورده، آنتی‌ژن‌های پروتئینی که توسط DC (دندانپزشکی سلول) عرضه شده و شناسایی می‌کنند. اگر DC اینترلوکین ۱۲ تولید کند سلول‌های Th دست نخورده به سلول‌های Th1 تمایز می‌یابند. Th با ترشح IFN سبب فعال شدن ماکروفازها می‌شود.

که میانجی‌گری اصلی در واکنش‌های افزایش حساسیت تأخیری (DTH) بر عهده‌ی Th1 است. نقش سلول‌های Th17 نامشخص است.

که اگر APC نظیر DC به جای IL12، IL1 با ترشح IL17 باعث فراخوانی توموروفیل‌ها و مونوسیت‌ها و القای التهاب می‌شود.

که التهاب گرانولوماتوز فرم خاصی از افزایش حساسیت دیررسه که با شیوع بالا در صورت آلودگی با باسیل سل به وجود می‌آید سیستم اینجوریه که گرانولوم تشکیل می‌شود و التهاب بیماری می‌خواهد و کم صدا می‌شود! مثل این بیماری‌ها: کرون، مالتیپل اسکلروزیس (MS)، صندروم گیلن باره، درماتیت تماسی، آرتریت روماتوئید (RA).

سایتوتوکسیسیته با واسطه‌ی سلول T \hookrightarrow سلول‌های CD8 از طریق پرفورین یا FASL سبب آپووتوز سلول‌های هدف می‌شوند. سلول‌های CD8 نقش مهمی در رد پیوند اعضای توپر و ایجاد بیماری دیابت نوع یک دارند. که دقیت کن بیماری گریوز جزء واکنش‌های افزایش حساسیت تیپ دو محسوب می‌شود ولی تیروئیدیت هاشیمتو جزء همین چهاره. که واکنش DTH در بررسی هیستولوژیک، به صورت نجمح دور عروقی لنفوцит‌های T هلپر و ماکروفاز هاست. که اینترلوکین ۱۲ مهم‌ترین ماده در تبدیل و تمایز Th1 و القای ازدیاد حساسیت تأخیری (DTH) است.

برو سراغ اپلیکیشن.

۱- مکانیزم ایجاد کدامیک از بیماری‌های زیر افزایش حساسیت با واسطه‌ی سلول T است؟
(پزشکی اسفنده ۹۴ قطب کرمان)
(الف) آرتریت ندوza
(ب) میاستی گراویس
(ج) آرتریت روماتوئید
(د) واکنش آرتوس

۲- در دیابت نوع اول تخریب سلول‌های بنا بر چه مکانسی می‌شود؟ (پزشکی اسفنده ۹۵ قطب شیراز)
(الف) اتصال آنتی‌بادی ضد انسولین به سلول‌ها و فعال شدن کمپلمان
(ب) تولید کمپلکس ناشی از اتصال آنتی‌بادی ضد انسولین با انسولین و رسوب در جزایر لانگرهانس
(ج) مرگ سلول‌های بنا به دلیل تهاجم لنفوцит‌های سایتوتوکسیک
(د) تخریب سلول‌های بنا به واسطه آزاد شدن آنژیوهای پانکراس

۱	۲	۳
ج	ج	ج

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون لغایت	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
بیماری‌های فودایمتو	۳۵	۴	۳

۱- کدام یک از اتوآنتی‌بادی‌های زیر برای بیماری لوبوس اریتماتو سیستمیک (SLE) یک بیماری خودایمتو است که (پزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

الف) آنتی‌بادی ضد میتوکندری و آنتی‌بادی ضد دو رشته‌ای DNA

ب) آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای و آنتی‌بادی ضد عضله‌ی صاف

ج) آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز باقی و آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای

د) آنتی‌بادی ضد آنتی‌زن اسپیت و آنتی‌بادی ضد دو رشته‌ای DNA

لوبوس اریتماتو سیستمیک (SLE) یک بیماری خودایمتو است که خون و پوست و کلیه‌ها و CNS و مفاصل را گرفتار می‌کند. SLE مرتبط با آنتی‌بادی‌های ضد هسته (ANA) از جمله آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای (Anti-dsDNA) و آنتی‌بادی ضد آنتی‌زن اسپیت (Anti-Sm) است که برای تشخیص SLE اختصاصی هستند. اصل اصلی لوبوس مربوط به آنتی‌بادی ضد DNA است. این جفت آنتی‌بادی را می‌توان توسط روش‌های ELISA یا فلوسیتومتری مولتی‌پلکس شناسایی کرد. شیع ترین تظاهرات بالینی در لوبوس، تظاهرات خونی و هماتولوژیک هستند.

تظاهرات SLE در ارگان‌های مختلف

۲- در مورد پانوکیزیولوژی بیماری لوبوس اریتماتو سیستمیک کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب آزاد)

الف) ضایعات احشایی با مکانیزم افزایش حساسیت تیپ IV رخ می‌دهد.

ب) افزایش سطح کمبلمان سرم نشانه‌ی عود و شعله‌ور شدن بیماری است.

ج) آنمی همولیتیک با مکانیزم افزایش حساسیت تیپ III رخ می‌دهد.

د) نمای باقی منطقه‌ی گرفتار واسکولیت حاد تکروزان است.

عروق \rightarrow واسکولیت حاد نکروز دهنده به همراه رسوب فیبرین

پوست \rightarrow بثورات ماکولوپابول (راش پروانه‌ای) که در تماس با بور UV نشیدید می‌شود.

مفاصل \rightarrow آرتیت دیگه، البه از نوع غیر تخریبی.

CNS \rightarrow سایکوز یا تشنج به علت ایسکمی و میکروانفارکت ناشی از آنزیوپاتی همراه با تکثیر ابنتیما

پریکارد و پلور \rightarrow پریکاردیت و پلوریت

تظاهرات کلیوی لوبوس خودش داستان داره

۳- شدیدترین نوع ضایعه‌ی گلومرولی در بیماران مبتلا به لوبوس کدام یک از گلومرولونفریت‌های زیر است؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب اعوان)

الف) Mesangial

ب) focal

ج) Diffuse

د) Membranous

کلاس I: گلومرولونفریت مازنژیل لوبوسی \rightarrow بدون تغییرات ساختمانی مشخص بوده و نادر است.

کلاس II: گلومرولونفریت مازنژیل پرولیفراطیو \rightarrow تکثیر خفیف سلول‌های مازنژیل همراه است و در ۱۰-۲۵٪ موارد دیده می‌شود.

کلاس III: گلومرولونفریت کاتونی (Focal) \rightarrow در ۲۰-۳۵٪ موارد دیده می‌شود. ضایعه به صورت تکثیر اندوتیوم و مرلئیوم در نیمی از گلومرول‌ها همراه با ارتشاج نوتروفیل و رسوبات فیبرین است.

کلاس IV: گلومرولونفریت پرولیفراطیو متشر \rightarrow شیع ترین و خیم ترین شکل

گرفتاری کلیوی بیماران است. ضایعات تکثیری در بیش زیمی از گلومرول‌هاست و فزایش ضخامت مویرگ، نمای حلقه‌ی سبمی (wire loop) ایجاد می‌کند.

۱	۲	۳	۴
ج	د	د	سینه

تظاهرات: هماچوری، پروتئینوری، متوسط تا شدید، افزایش فشار خون و نارسایی کلیه. این خیلی سؤال می‌بادد.

✓ کلاس V: گلومرولوپریت غشایی (میبرانو) در ۱۵% ۱۰ موارد به صورت ضخیم شدن منتشر دیواره‌ی مویرگ روی می‌دهد. تظاهرات: پروتئینوری شدید یا سندروم آشکار نفروتیک.

✓ کلاس VI: گلومرولوپریت اسکلرولوژن پیشرفته در گیری در بیش از ۹۰% گلومرول‌های به صورت اسکلرولز کامل رخ می‌دهد.

نکته‌ی آخر که یه بار هم سؤال اومده: کمبود رتیکی پروتئین‌های کمپلمان مسیر کلاسیک به ویژه C4، C2 یا C4C1q، یا در حدود ۱۰% از بیماران لوپوس دیده می‌شود. طی حملات لوپوس نیز سطح سرمی کمپلمان‌های C3 و C4 کاهش می‌باید زیرا کمپلمان‌ها در حملات مصرف می‌شوند. (این دوتارو فقط نکن، با تشكیر).

آسیب بافتی در لوپوس سه مکانیسم دارد

۱- تجمع کمپلکس‌های ایمنی و واکنش افزایش حساسیت تیپ III

۲- اتوانسی بادی‌های مختلف برای مثال علیه RBC، WBC و پلاکت که سبب سیتوپنی (کاهش سلول‌های خونی) می‌شود. یا اتوانسی بادی‌های علیه فسفولیپیدها که سبب افزایش بروز ترومبوز در بیماران و عوارضی نظری سقطهای مکرر خودبخودی و حملات ترومبوتیک می‌شود. این اختلالات بخشی از سندروم آنتی‌فسفولیپید هستند. به دنبال این عارضه در بیماران لوپوس دو مشکل ایجاد می‌شود

۱- مثبت کاذب شدن تست تشخیص سیفلیس (VDRL) زیرا آنتی‌فسفولیپید در

سیفلیس هم ساخته می‌شود.

۲- آنتی‌بادی‌های ساخته شده با تست‌های انعقادی تداخل دارند و در واقع آنتی‌کوآگولان‌های لوپوس نامیده می‌شوند که این موضوع باعث طولانی شدن زمان تست‌های انعقادی از جمله PTT می‌شود.

۳- هسته‌ی سلول‌های آسیب دیده در بافت‌ها با ANA‌ها واکنش داده، الگوی کروماتینی خود را از دست می‌دهند و باعث ایجاد اجسام LE یا اجسام هماتوکسیلین می‌گردند. سلول LE نوتروفیل یا ماکروفازی است که هسته‌ی دناتوره‌ی سلول آسیب دیده‌ی دیگری را بعلیه است.

۴- شهریور ۹۵ طرح‌ها نسبت به سندروم آنتی‌فسفولیپید خیلی اظهار لطف داشتن! سندروم آنتی‌فسفولیپید تظاهرات متغیری دارد از جمله ترومبوزهای عودکننده، سقطهای مکرر خودبخودی، وزن‌سیرون‌ها روی دریچه‌های قلبی و ترومبوسیتوپنی. این سندروم با ایجاد اتوانسی بادی عیله فسفولیپیدهای آبیونی نظری کاردیولپین همراه است. این آنتی‌بادی‌ها از طریق ایجاد آسیب

۴- مثبت شدن کاذب تست سیفلیس در بیمار مبتلا به لوپوس، نشانه‌ی وجود کدام آنتی‌بادی است؟

(بزشکی شهریور ۹۵- فطب زنجان)

الف) Antiphospholipid Ab

ب) Anti SS-A

ج) Anticentromere Ab

د) Anti-sm Ab

۵- در بیمار مبتلا به سندروم آنتی‌فسفولیپید انتظار چه حالی را داریم؟ (بزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)
الف) افزایش تعداد پلاکت ب) تظاهرات مشابه لوپوس
ج) افزایش انعقادپذیری د) کاهش سطح هموسیستین

نام	الف	ب	ج	۵

سلول‌های اندوتیالی، باعث فعال‌سازی پلاکت‌ها با کمپلمن شده و از این طریق سبب افزایش انعقادبزیری می‌شوند در بیماران دلای خدانعقادهای کاردیولیبین، نتیجه‌ی آزمایش سرولوژی برای سیفلیس مثبت کاذب می‌شود. سندروم آنتی‌فسفولیبید می‌تواند اولیه و یا ثانویه به یک بیماری خودایمنی مثل لوپوس باشد.

۶- خانم ۳۵ ساله با شکایت خشکی دهان و چشم مراجعه کرده است. برای تشخیص یورسی کدام اتوآنتی‌یادی مناسب‌تر است؟

(پزشکی اسفند ۹۴- قطب تهران)

الف) آنتی‌یادی ضد پایه‌ی ثابت ایمونوگلوبین G IgG

ب) آنتی‌یادی ضد تیوبوایزو‌مماز

ج) آنتی‌یادی ضد سانترومر

د) آنتی‌یادی ضد ریبیوکلئوپروتئین SS-A

سندروم شوگرن یک بیماری خودایمنی است و به دلیل واکنش سول‌های CD4+ علیه آنتی‌زن‌های سطح مجاری غدد اکزوکرین (غدد بزاقی و اشکی) روی می‌دهد و با خشکی چشم و دهان مشخص می‌شود. افزایش فعالیت عمومی لنفوسیت‌های B که به واسطه‌ی وجود ANA و RF (فکتور روماتوئید) اثبات می‌شود نیز وجود دارد. اغلب بیماران آنتی‌یادی علیه RNA و نیز علیه آنتی‌زن SS-B/SS-A دارند. این آنتی‌یادی‌ها در بیماران لوپوسی هم دیده می‌شود و برای شوگرن اختصاصی نیستند. که اختصاصی‌ترین آنتی‌یادی در لوپوس آنتی-DNA دو رشته‌ای هست که الگوی حاشیه‌ای داره و آنتی‌یادی اختصاصی شوگرن، آنتی-Smith هست که الگوی منقوط داره.

۷- در بیماری که دلای اسکلروز محدود به صورت و انگشتان، تلانزکاتازی، فنون رینود و کلسینوز می‌باشد، انتظار مثبت شدن کدام آنتی‌یادی را دارید؟ (پزشکی شهریور ۹۶- قطب‌های مشترک)

الف) Anti SSA

ب) Anti DNA topoisomerase I

ج) Anticentromere antibody

د) Anti ds DNA

ویزگی اسکلروز سیستمیک (SS) فیروز وسیع است که شامل فیبروز پیشرونده‌ی پوست، دستگاه گوارش و سایر ارگان هاست. SS براساس سیر بالینی به دو دسته‌ی منشر و محدود تقسیم می‌شود. در نوع منشر و برآنده، فیبروز وسیع پوستی و درگیری زودرس احشایی دیده می‌شود و آنتی‌یادی ضد DNA تیوبوایزو‌مماز (anti-Scl70) (I) مثبت می‌شود. اما در نوع محدود که به آن سندروم CREST نیز می‌گویند، درگیری پوست و احشای محدود و دیررس است. آنتی‌یادی ضد سانترومر در فرم غیرپیش‌روند مثبت می‌شود.

۸- در بیماری با سایقه‌ی اسکلروداکتیلی، نقص در تحرک مری، فشار خون بالا و نیتر بالای ANA بیوپسی کلیه انجام شده است. انتظار دارید کدام یافته را در بیوپسی کلیه بینید؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان)

الف) ضخیم شدن دیواره‌ی آتریولی به همراه تنگی لومن

ب) ضخیم شدن غشای پایه‌ی گلومرولی

ج) ارتضاح سلول‌های دلای در داخل گلومرول‌ها

د) ارتضاح سلول‌های دلای اینترستیشیوم و آنروقی توبول‌ها

فیبروز پوست از نواحی دیستال اندام فوقانی شروع می‌شود و به نواحی پروگزیمال گسترش می‌باید. اختلال در حرکت مفاصل، افزایش کلائز، اتروفی خمایم درم و افزایش ضخامت هیالینی جدار شریانچه‌ها دیده می‌شود. مجرای گوارش در اکثر بیماران انعطاف‌پذیر است و همراه با متاپلازی بارت و تنگی مری است. پدیده‌ی رینود (سفیدی و گبودی انگشتان در برخورد به هوای سرد) نیز در همه بیماران دیده می‌شود در بیماران دچار افزایش فشار خون تغییرات عروقی بارزتر است و اغلب با نکروز فیبرینوئید شریانچه‌ها همراه است که موجب ترومیوز و انفارکتوس می‌شود.

این جدول واسه موقع مروره. البته بعضی نکاتشون بالا نگفتم ۷

۸	۷	۶	۵
الف	ب	د	پنجه

اسکلروزهایی (اسکلروز متشر)

۱. پراکنده: درگیری متشر پوستی در زمان ظهور، همراه با پیشرفت سریع و درگیری زودرس احتشای

C: calcinosis	۲. اسکلروزهایی محدود (سندروم (CREST	اتواع
R: Raynaud's phenomenon	سیر خوش خیمی دارد که به صورت درگیری محدود پوستی و درگیری	
E: esophageal dysmotility	دربررس احتشای	
S: sclerodactyly		
T: telangiectasia		

۱. تغییرات چشمگیر پوستی

۲. پدیدهای رینود (اسپاسم سرخگی برگشت پذیر که در آن دستهای در معرض سرما سفید می شوند)

تظاهرات

۳. اشکال در بلع ناشی از فیبروز مری و سواعذب

۴. افزایش ثانویه‌ی فشارخون ریوی

۱. آسیب به سولهای اندوتیال شریان‌های کوچک	بیماری‌زایی
۲. تولید فاکتورهایی که باعث نکروز فیبرینواید آرتریولی می شوند.	
۳. تکثیر اندوتیوم و فیبروز اینتیما	
۴. فعال شدن سلول B و تولید اتوانتی‌بادی‌ها	
۵. فیبروز درم، آلوئول‌های ریوی و مخاط لوله‌ی گوارش	

۱. علیه DNA توبوایزومراز 1 (anti-scl170) (تشان دهنده‌ی فرم متشر بیماری، الگوی نوکلئاز)

اتوانتی‌بادی III

۲. علیه RNA بلی مراز (CENPs) A, B, C (تشان دهنده‌ی سندروم کرست)

مورفولوژی

اندام‌های درگیر: پوست، دستگاه موسکلولوسکلتال، مجرای گوارش، ریه، کیه، قلب

بیماران غالباً به دلیل نارسایی کلیوی فوت می‌کنند.

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۳۷ آزمون اقیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
رد پیوند	۶	۵	۳

۱- انواع و مکانیسم‌های رد پیوند؟

✓ رد فوق حاد (HyperAcute) \Rightarrow آنتی‌بادی‌های ضد دهنده در خون فرد گیرنده وجود دارد که به سرعت به اندوتلیوم عضو پیوندی متصل می‌شود و منجر به ترومبوز، آسیب ایسکمیک و نارسایی سریع عضو پیوندی می‌شود

✓ رد حاد سلولی (Acute Cellular) \Rightarrow لنفوسيت‌های T عضو پیوندی را با واکنش سایتوتوکسیسیته از بین می‌برند

✓ رد حاد عروقی (Acute Humoral) \Rightarrow آنتی‌بادی‌ها به عروق عضو پیوندی آسیب می‌رسانند. بخصوص پوست و دستگاه گوارش.

✓ رد مزمن (Chronic) \Rightarrow آنژیواسکلروز یدیده‌ی غالب است. احتمالاً به علت واکنش لنفوسيت T و ترشح سایتوکابن‌های القا کننده‌ی تکثیر عضله‌ی صاف که تهاابتاً منجر به قیروز پارانشیم می‌شود.

وقت تستش

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۳۷ آزمون اقیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
نقص ایمنی	۱۵	۵	۵

بیماری‌های نقص (کمبود) ایمنی

۱- کودکی که با شیر مادر تغذیه می‌کرده است پس از شش ماهگی دچار عفونت‌های مکرر خصوصاً پنوموکوک و استافیلوکوک اورنوس شده است. کدامیک از بیماری‌های زیر ممکن‌تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

common variable immunodeficiency

الف) Bruton's agammaglobulinemia

ب) Di-George's syndrome

ج) Wiskott-Aldrich syndrome

د) opsonization

آگام‌اگلوبولینمی وابسته به X (بیماری بروتون) \Rightarrow جهش در ژن تیروزین کیناز بروتون (BTK) است که مسئول تکامل سلول‌های پره B به B بالغ است. در بین جهه B بالغ و پلاسماسل در گردش خون وجود نداشته و سطح سرمی همه‌ی ایمونوگلوبولین‌ها کم است و مراکز زایای بافت لنفاوی محیطی نیز کمتر تکامل یافته‌اند اما واکنش با واسطه‌ی سلول‌های T کاملاً طبیعی است.

بیماری تا ۶ ماهگی که ایمونوگلوبولین‌های مادری وجود دارد بروز نمی‌کند و پس از آن بیمار دچار عفونت‌های رخدی باکتریایی می‌شود؛ به خصوص با ارگانیسم‌هایی که از طریق

opsonization پاک می‌شوند مثل هموفیلوس آنفولانزا، پنوموکوک، استافیلوکوک اورنوس.

⊗ نقص ایمنی متغیر شایع (CVID) \Rightarrow بیماری اتوروم مغلوب که به علت نقص در تبدیل سلول‌های B باعث به پلاسماسل‌ها روی می‌دهد و با فقدان پلاسماسل، کاهش ایمونوگلوبولین‌ها و اختلال پاسخ آنتی‌بادی به عفونت و واکسن مشخص می‌شود. بر عکس بیماری بروتون، میزان بروز این بیماری در

۱	۱	سو
ب	ب	پاسخ

هر دو جنس به یک میزان است و ظهور نشانه‌ها بسیار دیرتر از بروتون (در دهه‌ی دوم یا سوم عمر) است.

کمبود منفرد IgA شایع‌ترین بیماری نقص ایمنی اولیه است و با کمبود IgA در ترشحات و کاهش ایمنی مخاطی (به ویژه تنفسی نظری عفونت ریوی و گوارشی نظری اسهال) همراه است. در حالی که سطح IgM و IgG طبیعی است.

⊗ سندروم هایپر IgM به علت نقص در واکنش CD40 سلول‌های B با CD40L سلول‌های T فعال ایجاد می‌شود. مقادیر طبیعی با افزایش یافته‌ی IgM وجود دارد ولی سایر انتی‌بادی‌ها یافت نمی‌شود. این بیماران مستعد ابتلا به عفونت‌های چرکزا و انواعی از پاتوژن‌های داخل سلولی مثل پنوموسیستیس جیروسی هستند.

⊗ سندروم ویسکوت آدریج یک بیماری وابسته به X مغلوب که علائم آن ترومبوسیتوپنی، اگزما، کاهش پیش‌روندی سلول‌های T و ناتوانی در تولید انتی‌بادی علیه انتی‌ژن‌های پلی‌ساکاریدی است. بیماران مستعد ابتلا به لنفومهای بدخیم هستند.

⊗ سندروم دی‌جرج ناشی از یک حذف کروموزومی (22q11) است که باعث هایپوپلازی تیموس و نقص در تکامل سلول‌های T می‌شود. بنابراین فقط پاسخ ایمنی به ویروس و قارچ‌ها و باکتری‌های درون سولی محتل می‌شود.

نقص ایمنی مختلط شدید (SCID) نقص هم در ایمنی هومورال و هم در ایمنی سلولی وجود دارد. شیرخواران مبتلا مستعد عفونت‌های شدید و مکرر توسط انواع عوامل بیماری‌زا هستند. تقریباً نیمی از موارد SCID به صورت اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسند و نیمی از آنها جهش در ژن آدنوزین دامیناز (ADA) دارند.

که بروتون رو خوب یاد بگیر سؤال خیزه. فرق مهم بروتون با CVID وجود مراکز زیای تکامل نیافه یا کوچک فولیکول‌های لنفاوی در بروتونه.

ویروس HIV برای ورود به داخل سلول به مولکول CD4 احتیاج دارد مولکول CD4 یک گیرنده با میل ترکیبی بالا برای GP120 ویروس HIV است. با این حال این اتصال برای آسودگی کافی نیست بلکه GP120 بعد از اتصال به CD4 تغییر شکل می‌دهد و به گیرنده‌های کموکاینی CCR5 و CXCR4 اتصال می‌یابد. این اتصال امکان ورود GP41 را به غشای سلول

هدف فراهم و دغام ویروس را تسهیل می‌کند.

۲- کدامیک از جفت عبارات زیر در خصوص بیماری و تظاهرات بالینی آن صادق است؟ (بیزشکی اسفند ۹۵-قطب تهران)

(الف) سندروم هایپر IgM- عفونت‌های ویروسی قارچی و انگلی

(ب) سندروم دی‌جرج- عفونت‌های راجعه‌ی باکتریال

(ج) کمبود IgA بازوله عفونت‌های راجعه‌ی سینوسی ریوی و اسهال

(د) سندروم نقص ایمنی شایع مقییر- بیشتر موارد بدون علامت است.

۳- جهش زنی در آدنوزین د‌آمیناز (ADA) ممکن است در کدامیک از سندروم‌های نقص ایمنی مادرزادی دیده می‌شود؟ (بیزشکی شهریور ۹۴-قطب کرمان)

(الف) نقص ایمنی مختلط شدید (SCID)

(ب) سندروم دی‌جرج

(ج) سندروم ویسکوت آدریج

(د) بیماری بروتون

۴- در هنگام نیاس ویروس HIV با لنفوسیت T کدام بخش از ویروس به رسپتور کموکاین متصل می‌شود؟ (بیزشکی استاند ۹۵-قطب آزاد)

(الف) gp120 (ب) gp41

(ج) p17 (د) p24

پانزده	چهارده	سیزده
ب	الف	ج

۵- در پاتوزن آلودگی یا ویروس HIV، کدام گزینه صحیح است؟ (بزشکی شهریور ۹۴ - قطب آزاد)

الف) گونه‌های R5 و بروس در انتقال بیماری کاراتر از گونه X4 و بروس هستند.

ب) گرفتاری مغزی بیشتر توسط گونه‌های X4 ویروس ایجاد می‌شود.

ج) اتواعی از ویروس که به رسپتور CCR5 متحصل می‌شوند

د) انواعی از ویروس که به CXCR4 متصل می‌شوند، معمولاً مونوپسیت و ماکروفازها را آلوده می‌کنند.

ویروس HIV به دو دسته تقسیم می‌شود گونه‌های R5 (متایل به گیرنده‌ی CCR5) که فرم انقالی ویروس HIV است و ماکروفاز و مونوسیت و سلول‌های T را آلوده می‌کند در صورتی که گونه‌های X4 (متایل به گیرنده‌ی CXCR4) که بسیار بیماری‌زا هستند به واسطه‌ی موتاسیون در زن GP120 در میزبان تجمع می‌یابند و تنها سلول‌های T را آلوده می‌کنند.

که افراد دچار نقص در گیرنده‌ی CCR5 حتی در صورت تماس مکرر با HIV در برابر ابتلاء به ایدز مقاومند خدایا نمی‌شد به جای دماغ فیل و جوش و کچلی و سکم و... ازین نقصا به ما می‌دادی؟ ☺

که انتقال و گسترش ویروس ایدز از طریق مونوپسیت و ماکرووفاژ است.

کش سلول‌های لغوقیت $CD4+$ در جریان بیماری ایدز کاهش می‌یابند.

تستا ہمدرات می گئن!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون امتحان	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
آمیلوبنیدوز	۶	۳	۲

۱- در بررسی ضایعه‌ی طحال بیماری، رسوبات اثوزنوفیلیک در اطراف عروق خونی و یارانشیم طحال دیده می‌شود. کدام رنگ آمیزی به تشخیص بیشتر کمک می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب شیراز)

ب) H & E	الف) PAS
د) Prussian blue	ج) Congo – red

۱۰) آمیلوئیدوز خط به خطش سؤال او مده \Rightarrow آمیلوئیدوز یک تام عمومی برای رسوب پروتئین های بدنخورده است. آمیلوئید یک ماده شفاف، اوزینوفیل و بی شکل است و در خارج سلول تجمع پیدا می کند. رنگ آمیزی congo red یک ابزار تشخیصی مهم برای شناسایی آن به حساب می آید. آمیلوئیدوز کلیه یکی از رایج ترین و بد خیم ترین انواع آمیلوئیدوز است. پروتئین های تشکیل دهنده آمیلوئیدوز انواع مختلفی دارند که مهم ترین آنها شامل ایناست ۹

۲- جنس پروتئین تشکیل دهنده‌ی آمیلوئیدوز در کدام مورد زیر با بقیه موارد متفاوت است؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب همدان)

- الف) لقلم هوجكين
- ب) آرتریت روماتوئید

پروتئین AL در مولتیپل ملوم و سایر تکثیرهای پلاسماسل و دیس کرازی ها
که پروتئین AA در انواع آمیلوئیدوز های واکنشی عمومی (آمیلوئیدوز تانویه)
ناشی از بیماری های خودایمنی مانند آرتریت رومانوف، اسپوندیلیت انکلیوزان و
بیماری های التهابی روده و همچنین ناشی از لنفوم هوچکین و کارسینوم های
سلول کلیوی. تب مدیترانه ای خانوادگی بیز یکی از موارد آمیلوئیدوز ارثی است
که بروتئین AA دارد.

پروتئین 2β میکروگلوبولین \Rightarrow آمیلوئیدوز مرتبط با همودیالیز کلیوی
آمیلوئیدوزهای مخصوصی هم انواع مختلفی از پروتئین‌ها را دارند. این آمیلوئیدوزها محدود به یک عضو یا بافت بدن هستند برای مثال در بیماری آزاریم، کرسنوم مدلودای، تبروئید و دیابت نوع دو. این حداها تقریباً کاملاً تردد

٢	١	٥	٦
٢	٢	الث	٦

بیماری	پروتئین‌های آمیلوئیدی
دیس کرازی‌های ایمونوپسیت با آمیلوئیدوز (آمیلوئیدوز اولیه)	AL (آمیلوئید زنجیره سپک)
۱. آمیلوئیدوز واکنشی عمومی (آمیلوئیدوز ثانویه) ۲. تپ مدیرانه ای خانوادگی	AA (تارچه آمیلوئید)
آزایم	A β
پای نوروباتی‌های آمیلوئید خانوادگی	جهش یافته
آمیلوئیدوری که فقط قلب را درگیر می‌کند	ATTR (ترانس تیروتین آمیلوئید)
بیش از حد آمیلوئیدوز عمومی سالخوردگی (ختلال در قلب)	A β ₂ m (پتا میکروگلوبین)
آمیلوئیدوز مرتبط با همودیالیز	

۳- خانم ۶۶ ساله‌ای که برای مدت طولانی همودیالیز می‌شود دچار درد پیش‌رونده‌ی مفاصل به دلیل رسوب آمیلوئید شده است. در سرم خون این بیمار کدام یک از پروتئین‌های زیر را باید جستجو کرد؟ (پژوهشی اسفند ۹۶ - کشوری)

الف) آلفا ۱ ماکروگلوبین
ب) زنجیر سپک ایمونوگلوبین
ج) ترانس تایرین
د) بتا ۲ میکروگلوبین

۴- رسوب آمیلوئید در کبد از کدام محل آغاز می‌شود؟ (پژوهشی شهریور ۹۵ - قطب تهران)

الف) تریاد پورت
ب) فضای دیس
ج) سیتوزوئید
د) پارانشیم کبدی

رسوب آمیلوئید در هر ارگان، ابتدا کجا و به چه شکل است؟
کلیه \Rightarrow باعث هیالینیزه شدن گلومرول‌ها می‌شود.
کبد \Rightarrow از فضای دیس شروع شده و سپس بطوطر پیش‌رونده درون پارانشیم و سینوزوئید.
قلب \Rightarrow بصورت تجمعات کانونی زیر اندوکارد و داخل میوکارد بین رشته‌های عضلانی.

طحال \Rightarrow به دو شکل متفاوت رسوب می‌کند. یکی محدود به فولیکول‌های طحال در پالپ سفید بانمای ظاهری گرانولری مشابه نشاسته (دانه‌ی ارزن) و دیگری در پالپ قرمز و دیواره‌ی سینوس‌های طحال بانمای صفحات نقشه مانند دیده می‌شود.

با تست زدن موافقی؟

		۴	۳	۲
		د	ب	۱-۲

فصل پنجم: نوپلازی

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۷ آزمون افیز	اهمیت پزشکی	اهمیت دندانپزشکی
نامگذاری و ویژگی‌ها	۱۱	۷	۷

۱- یکی از ویژگی‌های تومورهای خوش‌خیم کپسول‌دار بودن آن‌هاست ولی در برخی از تومورهای خوش‌خیم کپسول وجود ندارد. گدام یک از تومورهای زیر دارای چنین ویژگی هست؟
(دندانپزشکی اسفند ۹۶ - قطب آزاد)
الف) لنقارنیوم کاپیلر
ب) همانتریوم کاپیلر
ج) الیومیوم رحم
د) تمام موارد فوق

ویژگی میکروسکوپیک تومور خوش‌خیم وجود سلول‌های تمایز یافته با تهاجم اندک بدون مناطق خون‌ریزی و نکروز است. اغلب کپسولی این تومورها را احاطه می‌کند. البته استثناء‌هایی در مورد تومورهای خوش‌خیمی که کپسول ندارند هم وجود دارد: لنقارنیوم کاپیلر، همانتریوم کاپیلر، لیومیوم رحم.

۲- در خصوص معیارهای افتراقی نوپلasm‌های خوش‌خیم و بدخیم از یکدیگر کلیه موارد زیر صحیح هستند بجز: (دندانپزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)
الف) عدم تمایز و آنابلازی علامت اصلی بدخیمی محاسب می‌شود
ب) تومورهای کمتر تمایز یافته سرعت رشد بالاتری دارند
ج) وجود کپسول اطراف نوپلasm دلیل بر خوش‌خیمی نیست
د) تمایز و آنابلازی در کلیه سلول‌های پارانشیم و غیر پارانشیم رخ می‌دهد

آنابلازی مخصوص تومور بدخیم است که ویژگی‌های آن هسته‌های بزرگ (نوکلئومگالی) پُررنگ ب پالی‌مورفیسم سلولی است. سلول‌های عول‌آسا با اشکال مبتوی غیرطبیعی دیده می‌شود که جهت‌گیری (قطبیت) رشد خود را از دست داده‌اند. سلول‌های کمتر تمایز یافته سرعت رشد بالاتری دارند. که دسموپلازی استرومای متراکم و فیسروزه تومور است. اسفند ۹۵ هم سؤال اومد. اختلالات پرنهوپلاستیک هم جدیداً زیاد سؤال می‌داد.

۱- متاپلازی و دیس‌پلازی سنگفرشی مخاط برونیش در افراد سیگاری
۲- هایپرپلازی و دیس‌پلازی آندومتر در زنانی که تحت تحريك مهار شده با استروژن قرار دارد.

۳- لکوپللاکی دهان، وولویا آلت تناسلی مذکور که می‌تواند به سمت کارسینوم سلول سنگفرشی پیش‌روی کند
۴- کولیت اولسر مزمن، آذنوم ویلوس کولون که با خطر بالای تبدیل به کارسینوم کولورکتال همراه است.

۳- در کاشکسی ناشی از سرطان احتمال دخیل بودن کدامیک از عوامل زیر مطرح شده است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۵ - قطب تبریز)
الف) IL-15
ب) IL-2
ج) TNF-α
د) IFN-α

کاشکسی به معنی از دست دان پیش‌روندهای چربی و توده‌ی لخدم بدن است. دقت کن کاشکسی به علت نیازهای تغذیه‌ای تومور نیست بلکه به خاطر سایتوکین‌های نومور و میزبان است. مهم‌ترین سایتوکاین موثر در کاشکسی TNF مترشحه از مکرووفاژها است. در سرطان برخلاف پاسخ سازشی در گرسنگی، میزان متابولیسم پایه بالا باقی می‌ماند.

۳	۲	۱	۰
د	د	د	د

تومورهای خوش خیم با منشأ ابی تلیوم پسوند -oma مشخص می‌شوند مثل پاپیلوما. تومورهای بد خیم با منشأ مزانشیمی پسوند sarcoma و تومورهای بد خیم با منشأ بافت پوششی، پسوند carcinoma می‌گیرند.

استثناء به شدت مهم: تومورهای بد خیم که از این قاعده تبعیت نمی‌کنند و نام‌گذاری مشابه تومورهای خوش خیم درند عبارتند از لنفوم، ملانوم، مزوتلیوم، کوردوما، منتریوما و سمیتوم.

که لیومیوم (میوم) تومور خوش خیم عضله‌ی صافه که به طور شایع در رحم ایجاد می‌شود.

آنپلازی، پلتومورفیسم، پررنگ شدن هسته‌ها و میتوز غیرطبیعی همه نشونه‌ی بد خیمیه. چون گفته ساختمان غددی پس می‌شود آنکارسینوم، همانزیوم هم تومور خوش خیم عروقیه. هامارتموم یعنی یک توده‌ی آسفته از بافت بومی یک منطقه‌ی خاص. هامارتموم از شیر مرغ تا جوراب دانتوسور تووش پیدا می‌شود. مثلاً توده‌ای از سلول‌های کبدی، رگ‌های خونی و مجاري صفراروی با آرایش آشفته و نامنظم درون کبد یا جزایری از غضروفه برونش و رگ‌های خونی درون ریه.

تراتوم نوع خاصی از تومور مختلط متتشکل از سلول‌های بالغ (mature) یا نابالغه (immature) که معمولاً بیش از یک لایه‌ی زیایی جنینی رو در بر می‌گیره و گاهی لوقات از هر سه لایه زیایی تشکیل می‌شود. سلول‌های زیایی نابالغ با پتانسیل چندگانه در بزرگسالان تنها در تحملان و بیضه یافته می‌شون. یعنی تراتوم در بزرگسالان از این تحملان و بیضه منشأ می‌گیره ولی توی اطفال منشأ تراتوم سلول‌های بالغه. شایع ترین محل درگیری آن ساکروکوکسیزال است.

که تومورهای مختلط معمولاً فقط از یک لایه‌ی زیای منشأ می‌گیرند؛ مثلاً تومور مختلط بد خیم با منشأ کلیوی به نام تومور ویلمز یا تومور مختلط با منشأ غدد بیزاقی که هم نوع خوش خیم و هم بد خیم دارم این تومور تمایز (واگر) divergent دارد.

که تفاوت تراتوم با تومور مختلط (mixed tumor) اینه که تراتوم از هر سه لایه‌ی جنینی منشأ می‌گیره ولی تومور مختلط فقط از یک لایه.

که کوربستوم (هتروتوپی) یه نوع آنومالی مادرزادی به شکل توده‌ای از بافت نرماله که توی جای غیرطبیعی قرار گرفته. مثلاً ندول‌های کوچک بافت طبیعی پانکراس که زیر مخاط معده یا روده‌ی باریک قرار گرفتن. نام‌گذاری

۴- کدامیک از تپیلاسم‌های زیر منشأ ابی تلیومی دارد؟
(دندهان پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) منتریوما
ب) همانزیوما
ج) پاپیلوما
د) مزوتلیوما

۵- در مطالعه‌ی میکروسکوپی توموری، آنپلازی، پلتومورفیسم، پررنگ شدن هسته‌ها و میتوز غیرطبیعی در سلول‌ها دیده می‌شود و عمدتاً سلول‌های تومور از ساختمان‌های عددی را تشکیل می‌دهد، نام تومور کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب مشهد و همدان)

الف) Hemangioma
ب) Adenoma
ج) Adenocarcinoma
د) squamous cell carcinoma

۶- توده‌ی تسع نوم تاحیه‌ی ساکروکوکسیزال ۱۰ سانتی‌متری در نوزادی کشف گردیده است. در بررسی میکروسکوپی بافت‌های پوسته، استخوان، عصب بالغ و تیرونید در آن یافت گردیده است. کدام تشخیص مطرح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) نوروبلاستوما
ب) تراتوما
ج) تومور ویلمز
د) هیدروپیس فتالیس

۱	۲	۳	۴	۵	۶
۱	۲	۳	۴	۵	۶

کوریوستوم به شکل توده‌ی توموری از غلط‌های رایج‌هه است. بعضی تومورها رشد آهسته و ثابتی نشان می‌دهند. به ندرت ممکن است که رشد تومور کاملاً متوقف شود. مثل کوریوکارسینوم که به مرور زمان دچار نکروز می‌شود و فقط متاستازهای ثانویه‌ی اون باقی می‌مانند.

۷- در بررسی هیستوپاتولوژیک ضایعه‌ی مخاط دهان تغییرات دیسپلاستیک شدید که تمامی ضخامت اپی‌تیلوم را در برگرفته، بدون تهاجم به بافت همبند زیرین مشهود است. این تغییر چه نام دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۴ و اسفند ۹۳ قطب شمال)

الف) تومور مهاجم
ب) نکروز
ج) متاستاز
د) کارسینوم درجا

۸- کدامیک از تنوبلاسم‌های بدحیم زیر جزء Small round, blue cell tumors گرد، کوچک و نسبتاً تمایز نیافته مشخص می‌شود و شامل تومورهای Ewing's sarcoma, rhabdomyosarcoma, peripheral neuroectodermal tumor, sarcoma synovial, non-Hodgkin's lymphoma, retinoblastoma, neuroblastoma و Wilms' tumor یا nephroblastoma toma, hepatoblastoma می‌شود.

الف) نوروبلاستوم
ب) لنفوم
ج) سارکوم یوئینگ
د) توتوم بدحیم

Carcinoma *insitu* یا کارسینوم درجا؛ یک مرحله‌ی پیش تهاجمی از سرطان است که در آن سلول‌های دیسپلاستیک آتبیک تمام ضخامت اپی‌تیلوم را درگیر کرده ولی به بافت همبند زیرین خود تهاجم نمی‌کند. در نمای میکروسکوپی غشای پایه سالم است و هیچ توموری در استرومای زیر اپی‌تیلوم مشاهده نمی‌شود.

Tomorhایی هستن که با سلول‌های Small, round, blue cell tumors گرد، کوچک و نسبتاً تمایز نیافته مشخص می‌شود و شامل تومورهای Ewing's sarcoma, rhabdomyosarcoma, peripheral neuroectodermal tumor, sarcoma synovial, non-Hodgkin's lymphoma, retinoblastoma, neuroblastoma و Wilms' tumor یا nephroblastoma toma, hepatoblastoma می‌شوند.

برایم تستاشو بزنید؟ بدو

نام میغشت	متاستاز	تعداد سوالات در آزمون لفیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی	تعداد سوالات در آزمون لفیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
	۳۷۹	۶	۷	۷	۳۷۹	۶	۷

۱- کدامیک از خصوصیات زیو، میین فطعی بدحیمی در ضایعات تنوبلاستیک محسوب می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب زنجان)

الف) فقدان کپسول در تومور
ب) پیدایش متاستاز
ج) تهاجم موضعی به نافت‌های مجاور
د) وجود کاتون‌های نکروز در بافت تومور

متاستاز، مهم‌ترین وجه افتراق بین تومورهای خوش خیم و بدحیم است. البته همه‌ی سرطان‌ها توانایی یکسانی در متاستاز ندارند. مثل کارسینوم سلول‌های قاعده‌ای پوست (BCC) و اکثر تومورهای اولیه‌ی دستگاه عصبی مرکزی در محل اولیه‌ی پیدایش خود بسیار مهاجم هستند اما به ندرت متاستاز می‌دهند و در سمت مخالف سارکوم‌های استئوپتیک (استخون) در زمان کشف اولیه معمولاً به ریه‌ها متاستاز داده‌اند.

پس از متاستاز مهم‌ترین خاصیتی که تومورهای خوش خیم و بدحیم را از هم افتراق می‌دهند، تهاجم موضعی به اطراف است.

۲- متاستاز برای انتشار در بدن سه راه عمده دارد: ۱) عروق خونی (هماتوژن) مثل اکثر سارکوم‌ها.

۲) عروق لنفاوی (لیفاتیک) مثل اکثر کارسینوم‌ها. مثل کارسینوم *breast* غدد لنفاوی زیر بغل رو درگیر می‌کنند یا کارسینوم ریه گره‌های لنفاوی برونشی و سپس تراکنوبرونژیال و نف ریه را درگیر می‌کنند. صل کاری همینه.

۱	۸	۷	۱	۲
د	د	د	ب	د

که گره لنفاوی پیشتر از نگهبان، sentinel node اولین گره لنفاوی است که در محل تومور واقع شده و لنف آن ناحیه را دریافت می‌کند این محل را می‌توان با تزریق رنگ آبی یا عوامل نشان‌دار مشخص کرد. نمونه‌برداری از این عدد میزان گسترش تومور را تعیین می‌کند و در برنامه‌ریزی درمان تأثیرگذار است. کاشته شدن در سطوح بدن (seeding). مثل سرطان تخمدان که اغلب سطوح صفاقی و سرزوی را می‌پوشاند

مرحله‌بندی (Staging) مرحله‌بندی تومورها بر اساس شیوه‌ی TNM (اندازه‌ی تومور اولیه، لنفونودهای درگیر، وجود یا عدم وجود متاستاز) است. این ارزیابی براساس معاینت بالینی و عکس‌برداری (MRI, CT) و گاهی جراحی اکتشافی صورت می‌گیرد. در شیوه‌ی TNM تومورها بر حسب اندازه‌ی اولیه به چهار مرحله‌ی T1T2T3T4، بر حسب درگیری پیش‌روندی غدد لنفاوی به چهار مرحله‌ی N0N1N2N3 و بر حسب وجود یا فقدان متاستاز به دو گروه M0M1 تقسیم‌بندی می‌شوند. از این مبحث هم چپ و راست سوال می‌اد درجه‌بندی (Grading) در درجه‌بندی می‌خواهیم برآورده از تهاجمی بودن یا سطح بدخیمی یک تومور بر اساس تمایز سلول‌های تومورال و تعداد میتوژهای آنها به دست آوریم که نهادتاً به ترتیب افزایش آنپلازی به صورت درجه‌ی IV، III، II، I، ردیه‌بندی می‌شوند.

۳- در تعیین stage تومورهای بدخیم، کدامیک از موارد زیر نقشی ندارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفلد ۹۶ قطب اهواز)

- الف) اندازه‌ی تومور
- ب) میزان نکروز
- ج) درگیری غدد لنفاوی
- د) وجود متاستاز

۴- همه‌ی گزینه‌ها مرحله‌ی تومور را توصیف می‌کنند، بجز: (پزشکی و دندانپزشکی شهریور ۹۶ - قطب تهران)

- الف) وجود متاساز دور است
- ب) سایز تومور اولیه
- ج) میزان گسترش به غدد لنفاوی منطقه
- د) وجه تمایز و میزان میتوژ

نام مبحث	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت پزشکی	تعداد سوالات در ۱۲۷ آزمون افیر	اهمیت دندانپزشکی
سرطان‌زایی، اساس موکولی و قایعات ژنتیکی سرطان	۱۰	۵	۵	۵

شش نشانه‌ی اصلی سرطان و بدخیمی ۹

- ۱- خودکافی از نظر پیام‌های رشد (Self-sufficiency in growth signals)
- ۲- عدم حساسیت نسبت به پیام‌های مهاری رشد (Insensitivity to anti-growth signals)
- ۳- فرار از مرگ سلولی (Evading apoptosis)
- ۴- ظرفیت هم‌اندیسازی نامحدود (Limitless replicative potential)
- ۵- رگ‌زایی مدام و پایدار (Sustained angiogenesis)
- ۶- توانایی تهاجم و متاستاز (Tissue invasion & metastasis)

اگه حساسیت به پیام‌های مهاری وجود داشته باشه که نمیشه سرطان.

۱- در سلول‌های سرطانی کدام خاصیت فیزیولوژیک از این می‌پرود؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۶ - قطب‌های مشترک)

- الف) پاسخگویی به پیام‌های رشد
- ب) فرار از مرگ برنامه‌ریزی شده
- ج) حساسیت به پیام‌های مهاری
- د) خاصیت رگ‌سازی مدام

۱	۴	۳	۵
۲	۳	۴	۱

که این نکته هم یاد باشید که بدخیمی‌ها از یک رده سلول به وجود میان و مونوکلونال هستند نه پلی‌کلونال.

۲- در سورد سرطان‌های خانوادگی تمامی موارد صحیح است بجز: (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶)

هشت قطب مشترک،
 الف) سن پایین ابتلا
 ب) انتقال توزوم غالب
 ج) وجود بومورهای متعدد
 د) انتلای دو با بیشتر از نزدیکان

ویژگی‌های سرطان‌های خانوادگی: ابتلا در سن پایین ابتلا انتقال اتوزوم غالب و یا مغلوب، وجود تومورهای متعدد ابتلای دو یا بیشتر از نزدیکان. رگ‌زایی برای رشد تومور ضروری است. کاهش اکسیژن (هایپوکسی) تعدادی از سایتوکاین‌های پیش‌رگزا نظری VEGF را فعال می‌کند. VEGF به تبل فعال شدن HIF1a (hypoxia induced factor) HIF1a به وجود می‌آید. HIF1a یک عامل رونویسی حساس به اکسیژن است و زمانی که میزان اکسیژن نرمال باشد پروتئین VHL (فون هیپل لیندو) به HIF1a اتصال یافته و سبب تجزیه و تخریب آن می‌شود. این فاکتور در گروه زن‌های سرکوب‌گر تومور قرار می‌گیرد.

۳- HGF در رشد تومور چه کاری انجام می‌دهد که استفاده از عوامل مهار‌کننده آن می‌تواند در درمان سرطان مهم باشد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶) قطب آزاد
 (الف) منجر به مرگ سلول‌های سرطانی می‌شود.
 ب) منجر به ناتوانی در تقسیم سلول‌های تومورال می‌شود.
 ج) مانع فعالیت تهجمی و متاباز تومور می‌شود.
 د) مانع رگ‌سازی در تومور می‌شود.

HGF با مکانیسم رگ‌زایی به مهاجرت و متاباز تومور‌های بدخیم کمک می‌کند. مهار کننده‌های HGF (Anti hepatocyte growth factor) HGF جلوی فعال شدن مسیر رگ‌زایی را می‌گیرند و از جمله داروهایی هستند که برای درمان سرطان بکار می‌روند.

که PS3 هم عامل ترومبوسپوندین-۱ را می‌کند که سبب می‌شود در مراحل ابتدایی سرطان آثربورنر سرکوب شود.

۴- غیر فعال شدن کدام ژن در سرطان‌های اپی‌تیالی مسؤول اولین مرحله از آبشار متاباز است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶-خطب اصفهان)
 (الف) بتا-کاتنین
 (ب) ایشگرین
 (ج) کاتپسین D
 (د) کاده‌رین

رابیتر در مورد مراحل تهاجم و متاباز می‌گوید:

۱- سست شدن و loosening: عامل به هم چسباندن سلول‌های مجاور، E-cadherin است که این مولکول تقریباً در تمام سرطان‌های اپی‌تیال از بین می‌رود

۲- تجزیه‌ی موضعی غشای پایه و بافت همبند بینایینی: توسط آنزیمه‌های پروتولیتیک متوجه از خود سلول‌های تومورال و با پروتازهای متوجه از سلول‌های خود بافت میزبان صورت می‌گیرد. این پروتازها سامل MMP (ماتریکس متالوپروتئیناز)، کاتپسین D و اوروکیناز فعال کننده پلاسمینوژن هستند

به عنوان مثال MMP-9 نوعی ژلاتیناز است که کلاژن تیپ IV را می‌شکند که در بدخیمی‌های پستان، معده و کولون این مکانیسم بسیار اهمیت دارد.

۳- اتصال سلول‌های تومورال به ECM: تجزیه‌ی کلاژن تیپ IV و لامینین در غشای پیه توسط MMP-2 و MMP-9، مناطق تازه‌ای ایجاد می‌کند که به سلول‌های سرطانی متصل شده و اجازه‌ی مهاجرت به آنها می‌دهد

۴- حرکت و تهاجم: فراورده‌های ناشی از تجزیه‌ی اجزای ایجاد می‌کند که به فعالیت شیمیوتاکسیک برای سلول‌های توموری هستند. در این مرحله فیبرونکتین نیز نقش دارد.

۴	۳	۲	۱	پاسخ
د	د	د	پ	پاسخ

کنی ژن هایی که در متاستاز نقش دارند: SNAIL و twist هستند که هر دو ای-کاده‌رین را سرکوب کرده و چسب سن سلول‌ها را از بین می‌برند تا تهاجم به راحتی صورت بگیرد طی این پروسه ژن‌های بتا-کاتینین هم فعال می‌شوند.

مولکول Glycocalis در شناسایی سلول‌ها و پیوند سلول‌های بهم نقش دارد در بخش بیرونی سلول‌های وجود دارد و با پوشاندن آنتی ژن‌ها منجر به فراز سلول‌های تومووال از سیستم ایمنی بدن می‌شوند.

همه‌ی عوامل زیر در توانایی سلول‌های سرطانی برای تجزیه‌ی غشای پایه و بافت همبند بینایی‌نی اهمیت دارند، به جزء:

(۱) متالوپروتئیناز ماتریکس (۲) کاتیسین D
(۳) اروکیناز فعال کننده‌ی پلاسمینوژن (۴) ای-کاده‌رین →
که این نکته جدیداً زیاد سوال می‌آید. ای کاده‌رین می‌گم.

اونکوژن RAS حاصل موتاسیون نقطه‌ای در ژن گروهی از پروتئین‌های است که خاصیت GTPase دارند. RAS شایع‌ترین پروتئونکوژن موتاسیون یافته در تومورهای انسانی است. حدود ۳۰٪ از سرطان‌های انسانی دارای چهش در RAS هستند. در سرطان‌های کولون و بانکراس میزان چهش‌های RAS از این هم بالاتر است. شاخص‌ترین پروتئین این مجموعه G-pro است که در سیگنالینگ سلولی فعالیت می‌کند. این سیگنالینگ در ارتباط با پروتئین‌های، تمایز، چسبندگی، آپوپتوز و مهاجرت سلولی است. موتاسیون در ژن خانواده‌ی GTPase منجر به افزایش فعالیت ژن به صورت تهاجم و متاستاز و کاهش آپوپتوز سلول می‌شود.

که G-pro در صورت اتصال به GDP خاموش و در صورت اتصال به GTP فعال می‌شود

جهش GAP از طریق خودکایی در پیام‌های رشد موجب سرطان زایی می‌شود. تومور ساپرسور ژن‌های P53 و RB ممکن‌های باهم قاطی بشه، لطفاً بهین قسمت خوب دقت کن؛ بشد که موجب فخر مؤلف شوی. ژن سرکوبگر تومور P53 (پلیس ژنوم) یکی از شایع‌ترین ژن‌هایی است که در سرطان‌های انسانی جهش می‌باید. بیش از ۷۰٪ سرطان‌های انسان دارای نقص در این ژن هستند.

۵- مولکول‌های گلیکوکالیس با چه روشی سبب حفظ سلول‌های تومووال در مقابل سیستم ایمنی می‌گردد؟

(دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) سرکوب ایمنی ب) پوشاندن آنتی ژن

ج) افزایش انواع آنتی ژن منفی د) HLA کاهش

۶- کدام جمله در مورد ژن RAS صحیح است؟

(پزشکی شهریور ۹۴- قطب آزاد)

الف) مسئول بیش از ۲۰ درصد تومورهای انسانی است

ب) پروتئین RAS هنگامی که به GDP متصل

است، غیرفعال می‌باشد.

ج) یک ژن سرکوبگر تومور است.

د) معمولاً آسیب زننده‌ی آن به شکل جابجایی

کروموزومی است.

۷- نقش جهش GAP را در کدام یک از

فرابندهای زیر به عنوان عامل سرطان‌زا به حساب

می‌آورید؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

الف) خودکایی در پیام‌های رشد

ب) عدم حساسیت به پیام‌های مهارکننده‌ی رشد

ج) طریقت تکثیر نامحدود

د) گریز از مرگ سلولی

سبز	۷	۶	۵	۴
پیشیزه	الف	ب	ب	ب

۸- نقش پروتئین p53 در چرخه سلولی کدام است؟
 (آسیب وارد شدید نیست) (دندانپزشکی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)

الف) ترمیم نقص ایجاد شده در DNA قبل از آنکه همانندسازی کند

ب) انحراف مسیر DNA دچار نقص بطرف مرگ آپوپتوزی

ج) نظارت بر سالم بودن DNA در نقاط است و بازرسی

د) تمام موارد فوق

۹- زن P53 از طریق سه مکانیسم مانع از تغییر شکل بدخیمی می‌گردد؟

۱) فعال‌سازی توقف موقتی چرخه سلول (مرحله سکون)

۲) القای توقف دائمی چرخه سلول (مرحله بیری)

۳) تحريك آپوپتوز با واسطه‌هایی نظیر PUMA و BAX

P53 سبب فعال‌سازی P21 می‌شود و P21 از قسغریلاسیون رتینوبلاستوم (RB) جلوگیری می‌کند. اگر ترمیم با موفقیت انجام شود، سطح P53 کاهش می‌یابد و چرخه سلولی به راه می‌افتد، در غیر این صورت سلول ممکن است دچار پیری یا آپوپتوز گردد. همچنین P53 اسیب DNA را حس می‌کند و از طریق ایجاد توقف در مرحله G1 و القای زن‌های ترمیم کشنه، سبب ترمیم DNA می‌شود.

کند مبتلایان به سندرم نادر لی-فرامنی یک کپی ناقص توالی زنی را به ارت برده‌ند و کپی دوم هم در بافت‌های سوماتیک از بین می‌رود. این بیماران در مقایسه با افراد عادی ۲۵ برابر شانس بیشتر برای ابتلا به یک تومور بدخیم تا ۵۰ سالگی دارند.

۱۰- رتینوبلاستوم (RB) در فرم غیر فعال خود به چه صورت بروز می‌کند؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶ - قطب مشهد)

الف) هیپومیله

ب) هیپوفیز

ج) هیپرمتیله

د) هیپرفیسٹریله

شكل فعال رتینوبلاستوم، هایپوفیز

فریله است. (برعکس تصویر) محصول زن رتینوبلاستوم (RB) در حالت هایپوفیز

فریله فعال است و به عنوان ترمیزی بر سر راه پیشرفت سلول‌ها از مرحله G1 به S چرخه سلولی عمل می‌کند.

آغاز تکییر DNA وابسته به فعالیت کمبلکس CDK2/cyclinE است و بیان cyclinE به فعالیت خانواده‌ی فاکتورهای رونویسی E2F بستگی دارد. RB فعال با اتصال به E2F از رونویسی cyclinE و متعاقب آن ورود به مرحله S جلوگیری می‌کند.

۱۱- کدام یک از پروتئین‌های زسر و میکرووارگانیسم مربوط به آنها با مکانیسم مهار زن RB می‌تواند ایجاد تکوپلازی نماید؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) HBV-HBX

ب) EBV-LMP1

ج) HPV-E7

د) H pylori-Cag

هم P53 و هم RB می‌توانند توسط برخی ویروس‌های DNA دار عملکرد خود را از دست بدهند. مثل ویروس‌های HPV اونکوپوتیک، هپاتیت B، و احتمالاً EBV یا LMP1 (latent membrane protein) پروتئینی است که بیان زن‌های EBV و زن‌های انسانی را کنترل می‌کند و در روند پاتوژنی سرطان زایی ویروس نقش دارد.

شناخته شده‌ترین زنی که مانع آپوپتوز سلول‌های توموری می‌شود BCL2 است. در ۸۵٪ لنفوم‌های سلول B فولیکولار، زن ضد آپوپتوز BCL2 فعال می‌گردد. در فرایند اتوفازی، هنگامی که سلول‌ها استرس داخلی نظیر آسیب DNA را حس کنند می‌تواند دچار آپوپتوز یا اتوفازی القا شده توسط Beclin-1 شوند.

۱۰	۹	۸	سبو
ج	د	الف	جمع

شایع‌ترین علل مرگ و میر سرطان جهان

خانواده‌ها به ترتیب: ریه، پستان، رکتوم

آقایون به ترتیب: ریه، پروستات، رکتوم

BRCA1 و BRCA2 که در سرطان‌های خانوادگی پستان دچار جهش می‌شوند،

در ترمیم DNA نقش دارند

بیماری‌های همراه با نقصان ترمیم DNA: کسانی که با چهش‌های ارنی پروتئین‌های ترمیم DNA به دنیا می‌آیند در معرض خطر بالای ابتلاء سرطان هستند.

⊗ سندروم کارسینوم ارشی غیر پولیپوزی کولون (HNPCC) مشخصه‌ی آن کارسینوم‌های خانوادگی کولون (عدم تاسکوم و بخش پروگزیمال کولون) است. این بیماران دارای بی‌ثباتی ریزافماری (MSI) هستند که در آن نکرارهای کوتاه رنوم، طول آن را تغییر می‌دهد.

⊗ گرورورما پیگمتوزوم (XP): این بیماران ریسک بالای ابتلاء سرطان‌های پوستی به دنبال تماس با اشعه فرابنفش (UV) دارند که به علت ناتوانی در ترمیم دی‌مرهای پیریمیدینی رخ می‌دهد.

که سندروم‌های همراه با نقص در ترمیم DNA با افزایش حساسیت به عوامل آسیب‌رسان همراهند مثل سندروم بلوم و آتاکسی تلانژکتازی به دنبال عواملی نظری پرونوهای یونیزان و آنمی فانکونی به دنبال گاز خردل

قطعی‌ترین روش برای فرقاً کارسینوم‌ها از هم‌دیگر ایمنو‌هیستوشیمی‌ای است. ایمنو‌هیستوشیمی (IHC) ترکیبی از تکنیک‌های ایموتولوژی، بافت‌شناسی و بیوشیمی‌ای است که برای تشخیص اختصاصی اجزای (آنتی‌ژن‌های پروتئینی) بافت‌ها، به واسطه آنتی‌بادی‌های کنزوگه شده از طریق یک واکنش آنتی‌ژن آنتی‌بادی، استفاده می‌شود.

من اگه طراح بودم حتماً این قسمت رو سؤال می‌دادم. خیلی باحاله! ضایعات زنگیکی مربوط با سرطان ۹

⊗ جابجایی متوازن (Balanced translocation) در نوپلاسم‌های خونی و مزانشیمی بسیار شایع است. چن‌تا مثال:

۱ ۹۰٪ مولرد لنفوم بورکیست و فولیکولار سل مربوط به یک جابجایی

کروموزومی بین کروموزوم‌های ۸ و ۱۴ است که موجب افزایش بروز ژن MYC

۱۱ شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر ناشی از سرطان، به

ترتیب مربوط به کدامیک از ارگان‌های زیر در زنان و

مردان است؟ (پزشکی و دندانپزشکی شهریور ۹۶)

قطب اهواز)

الف) پستان - ریه

د) کولون - کولون

ج) ریه - ریه

۱۲ همه‌ی سندروم‌های زیر ناشی از نقص در ترمیم

DNA هستند به جز: (پزشکی استند ۹۵ - قطب آزاد)

الف) گرورورما پیگمتوزوم

ب) آتاکسی تلانژکتازی

ج) کم خونی فانکونی

د) نوروفیروماتوزیس تیپ یک

۱۳ در بورسی میکروسکوپی تومور بدخیم معده

نژد مرد ۷۰ ساله‌ای، استادان بخش بر سر ماهیت

آن مابین تشخیص لنفوم بدخیم یا آدنوکارسینوم با

تمایز ضعیف اختلاف نظر دارد. کدام روش را برای

تشخیص قطعی پیشنهاد می‌کنید؟ (پزشکی استند

۹۶ - قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) قلوسیتومتری

ب) پاپ اسپیر

د) هلیکوواکتر

ج) ایمنو‌هیستوشیمی

سچ	۱۳	۱۲	۱۱	۱۰
ج	ج	د	ج	سچ

(روی کروموزوم ۸) می‌شود.

۲- در لنفوم فولیکولار سلول B جابجایی (reciprocal) بین کروموزوم ۱۴ و ۱۸ که منجر به افزایش بروز ژن مهارکننده ایپوتوز ۲ BCL2 (روی کروموزوم ۱۸) و جابجایی آن به جایگاه قرارگیری ژن زنجیره‌ی سنگین ایمونوگلوبولین (روی کروموزوم ۱۴) می‌شود.

۱۴ در لوسمی میلوئیدی مزمن، کدامیک از جابجایی‌های متعادل زیر باعث ایجاد کروموزوم فیلادلفیا می‌شود؟ (بزشکی شهریور ۹۵-قطب تبریز)

(الف) (۸, ۱۸) (ب) (۱۱, ۲۲) (ج) (۹, ۲۲) (د) (۸, ۱۴)

۳- کروموزوم فیلادلفیا که در ۹۰٪ مبتلایان به لوسمی مزمن میلوئید (CML) دیده می‌شود به صورت یک جابجایی معکوس و متوازن بین کروموزوم ۹ و ۲۲ روی می‌دهد که در این جابجایی، ژن BCR (روی کروموزوم ۲۲) در کنار ژن ABL (روی کروموزوم ۹) قرار می‌گیرد.

۴- سارکوم یوئینگ توموری مزانشیمی است که به واسطه‌ی جبجایی بین کروموزوم ۱۱ و ۲۲ رخ می‌دهد.

۱۵- وقتی که تعداد کروموزوم‌ها مضرب کاملی از وضعیت نصف کروموزوم‌ها طبیعی برای سلول‌های مربوط به هر گونه نباشدند چه می‌گویند؟ (بزشکی شهریور ۹۶-قطبهای مشترک)
 (الف) Aneuploidy (ب) Deletion (ج) Translocation (د) Mutation

آنپلولوئیدی (Aneuploidy) به دسته‌ای از کروموزوم‌ها اطلاق می‌شود که مضرب صحیحی از حالت هاپلوبیت نبستند. آنپلولوئیدی در کارسینوم‌ها شایع است.

۵- حذف شدگی (deletion) در تومورهای توپر غیرخون‌ساز دیده می‌شود. مثل حذف ۱۳q۱۴ مرتبط با رتینوبلاستوم و حذف ۱۷p که به سندروم لی فرامنی (فقدان هتروزیگوت ال P53) منجر می‌شود.

۶- تقویت ژنی (Gene amplification) می‌تواند از طریق افزایش بروز ژن‌ها باعث تبدیل پروتوبونکوژن به اونکوژن گردد. مانند تقویت ژنی N-MYC در رتینوبلاستوم و توروبلاستوم، L-MYC در سرطان سلول‌های کوچک ریه و (ERBB2) (HER2/NEU) در سرطان پستان.

هرچه سطح HER2/NEU روی سلول‌های سرطانی پستان بیشتر باشد، پیش آگهی بدتری دارد داروی هرسبتین (آنتی‌بادی ضد HER2/NEU) در درمان سرطان پستان نقش دارد و مکانیسم آن بلوك کردن گیرنده‌های فکتور رشد اپی‌درمی (EGF) است.

۷- خانم ۶۰ ساله‌ای با توده‌ی پستان مراجعه کرده است و در بررسی‌های به عمل آمده سرطان پستان از نوع داکتال مهاجم و با گرید بالا که به لنفهای زیر بغل و ریه‌ها متاستاز داده، تشخیص داده می‌شود. محتمل‌ترین اختلال مولکولی گدام است؟ HER2/NEU Amplification در ژن

تست بین یکنایی کاری.

۱۶	۱۵	۱۴	۱۳
(الف)	(الف)	(د)	(ب)

تام میقت	سندرم پارانئوپلاستیک	۲۱	۳	۳	اهمیت دندانپزشکی	تعداد سوالات در ۱۳۷ آزمون افیه	اهمیت پزشکی	۳	اهمیت دندانپزشکی
----------	----------------------	----	---	---	------------------	--------------------------------	-------------	---	------------------

سندرم پارانئوپلاستیک مجموعه‌ای از علائم (غیر از کاشکسی) در مبتلایان به سرطان است که نمی‌توان آن‌ها را با تهاجم موضعی یا متابستاز دور دست تومور و همچنین تولید هورمون ذاتی از بافت منشأ تومور توجیه کرد. این سندرم در ۱۰-۱۵% سرطان‌ها ظاهر می‌شود برای مثال سندرم کوشینگ (ترشح ACTH)، هایپرکلسمی، آندوکاردیت ترومیوزی غیرباکتریایی (افزایش انعقاد در سرطان‌های پیشرفتی) و هایپوگلیسمی (سرطان کبد).

- ۱- تمام موارد زیر در مورد سندرم پارانئوپلاستیک صحیح است بجز؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تبریز)
 - الف) آندوکاردیت ترومیوتیک غیر باکتریایی
 - ب) هایپرکلسمی بدینال متابستاز استخوانی
 - ج) تولید ACTH نابجا
 - د) اولین تظاهر یک تومور مخفی

اختلالات غدد درون ریز			
ACTH یا مواد شبه ACTH	کارسینوم با سلول کوچک ریه کارسینوم لوزالمعده تومورهای عصبی	سندرم کوشینگ	
هورمون آنتی‌دیورتیک	کارسینوم با سلول کوچک ریه و rPTH تولید	سندرم ترشح نامتناسب	
هورمون ناتریورتیک دهلیزی	ثیوپلاسٹ های داخل جمجمه‌ای	هورمون آنتی‌دیورتیک	
پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید IL-1، TNE-TGF	کارسینوم سلول سینکفرشی ریه کارسینوم پستان کارسینوم کلیه لوسمی / لنفوم با سلول T بزرگسالان کارسینوم تخدمان	هایپرکلسمی (افزایش کلسمی خون)	
انسولین یا مواد شبه انسولین	فیروسارکوم سایر سارکومهای مژنتیکی کارسینوم سلول کبدی	هایپوگلیسمی (کمبود قندخون)	
سروتونین، برادی‌کیمین	ادنم برونشی (کارسینولید) کارسینوم لوزالمعده	سندرم کارسینوئید	
اریتروپویتین	کارسینوم معده کارسینوم کلیه هماتزیوم مخچه کارسینوم سلول کبدی	پلی‌سیتمی	

۲- کدام دسته از بیماری‌ها جزء سندرمهای پارانئوپلاستیک محسوب نمی‌شود؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۵ - قطب شیراز)
الف) هایپرکلسمی
ب) هایپرگلیسمی
ج) سندرم کوشینگ
د) پلی‌سیتمی

۱	۲	۳	۴	۵
۱	۲	۳	۴	۵

که هایپرکلسمی ناشی از متاستزهای استخوانی سندروم پارانوپلاستیک نیست.

که افزایش ترشح هورمون هایی که در اثر سرطانی شدن غدد اصلی سازنده اون ها مشاهده می شن هم سندروم پارانوپلاستیک محسوب نمی شده؛ مثل هایپرکلسمی ناشی از کارسینوم پاراپروتیک سندروم کوشینگ ناشی از کارسینوم کورتکس آدنال، افزایش انقدپذیری ناشی از کارسینوم کبد

۳- کدامیک از سلطان های زیر قادر به ایجاد استئوآرتوپویاتی و هیپرتروفیک و چماقی شدن انگشتان هستند؟ (عنوان یک عارضه پارانوپلاستیک)
(دندان بزشکی اسند ۹۶- قطب آزاد)
الف) کارسینوم برونوکوئنک
ب) نیومیوسارکوما
ج) کارسینوم لوزالمعده
د) هپاتوکارسینوم

ترومبوز سیاهرگی (پدیده تروسو) هم که توی جدول نیومنده به دنبال کارسینوم پانکراس و کارسینوم برونوکوئنک ریه می تونه ایجاد شه؛ یه بار هم سؤال اومده Clubing (حالت چمچی) در انگشتان دست و استئوآرتوپویاتی هیپرتروفیک در کارسینوم ریه هم از موارد سندروم پارانوپلاستیکه.

اثر اشعه UV در سرطان زایی، توانایی آن در آسیب رساندن به DNA از طریق تشکیل دایمر پیریمیدین است. تماس شدید ب UV، آسیب هایی فراتر از قدرت جبران سیستم های ترمیمی بجا می گذارد و سرطان پوست ز نوع ملانوم، کارسینوم های سلول ستگ فرشی و قاعده ای ایجاد می کند

۴- بررسی های ایدمیولوژی، مرگ و میر کارسینوم معده را در ژاپنی ها بیشتر از آمریکایی ها نشان می دهد، کدام مورد زیر علت این اختلاف را به درستی معرفی می کند؟ (پژشکی شهریور ۹۳- قطب تبریز)
الف) جهش های سوماتیک بیشتر ژاپنی ها در اثر عوامل تغذیه ای

ب) استعداد ارثی بیشتر در ژاپنی ها به سرطان
ج) اقدامات تشخیصی و درمانی بهتر در آمریکایی ها
د) انتقال ژن هی جهش یافته سرطان زا از والدین در ژاپنی ها

اعوامل محیطی مثل منطقه ای جغرافیایی و تعذیه و اینا از عوامل اصلی سرطان مخصوصاً انواع نک گیره مثلاً مرگ و میر ناشی از سرطان پستان در ایالات متحده و لروپا ۴-۵ برابر نسبت به ژاپن بالاتر و در عوض مرگ ناشی از سرطان معده در ژاپنی ها هفت برابر بالاتر از آمریکاست. کارسینوم کبد هم نوی آفریقا خبی بیشتر از آمریکاست.

کی فکرشو می کرد بیان از ایدمیولوژی سؤال بدن؟ شاعر (جامی) هم صداش درآمده: هیهات چه جای این سؤال است / دارم طلبی ولی محال است او (طرح) داده به مهد عیش پهلو / من خفته به خاک خواریم رو
جن و دل پاره پاره دارم / لیکن چه کنم چه چاره دارم هر جبله که بود آزمودم / نی صلح و نه جنگ داشت سودم

دانم که دل تو (علوم پایه ای) نیز خون است / وز دست تو چاره ام برون است

سیکلامات، ساخارین، مخصوصات لاستیکی، رنگ های آزو، β فنیل امین موجود در رنگ سرطان مثانه ترکیبات نیترات موجود در مواد نگه دارنده سرطان معده آفلاتوکسین B حاصله از آسپرژیلوس سرطان کبد (آفلاتوکسین B1 باعث جهش در ژن TP53 می شود) پنزآنتراس سرطان های پوستی و فیروسارکوم بیزوپیرن دود سیگر سرطان ریه و بینیل کلرید آنژیوسارکوم کبد

کدام یک از محصولات زیر قادر به ایجاد سرطان مثانه است؟

۱) محصولات نیکلی ۲) محصولات لاستیکی

۳) محصولات سربی ۴) محصولات جیوه ای

۵) ارتباط سرطان زایی ویروس‌ها با زن‌ها این مدلیه ۶)

HPV با زن‌های E6 HTLV-1 TAX

۷) بدرووو برمی سراغ تستاش.

بیماری‌های ژنتیک

۶- کدامیک از مکانیسم‌های القا کننده‌ی تومور با میکروارگانیسم مربوطه مطابقت ندارد؟ (پژوهشی شهریور ۹۴- قطب کرمان)

(الف) TAX با زن HTLV-1

(ب) LMP-1 با زن EBV

(ج) Cag-A با زن HPV

(د) HCV با التهاب مزمن

نام بیماری	تعداد سوالات در آزمون لفیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
کلیات	۱۰	۵	۵

از اونجایی که ممکنه ژنتیک رو حذف کنی و تخویی این قسمت رو از سبب سبز ژنتیک و است آوردم! جهش خاموش \rightarrow اگر جهش‌ها تغییری در محصول پروتئینی زن ایجاد نکنند، جهش هم‌معنی یا خاموش گفته می‌شوند. جانشینی یک نوکلئوتید به ویژه اگر در موقعیت سوم یک رمز رخ دهد به دلیل وجود بیش از یک رمز برای اغلب آمینواسیدها که تفاوت آنها در نوکلئوتید سوم است، اغلب منجر به ایجاد رمز دیگری که باز هم کدکننده‌ی همان آمینواسید است می‌شود و تغییری در خصوصیات پروتئین حاصله ایجاد نمی‌شود. مثلاً فرض کنیم کدون آمینواسید والین GCA و GCC هست و اگه جای A یه C بیاد هیچ اتفاقی نمی‌فته.

جهش بدمعنی (Missense) \rightarrow جایگزینی یک جفت باز خاص می‌تواند سبب کد شدن یک آمینواسید متفاوت و سنتز یک پروتئین تغییر یافه شود به چنین جهشی بدمعنی گفته می‌شود. مثل آنمی داسی شکل! جهش بی‌معنی (nonsense) \rightarrow جانشینی که سبب تولید یکی از سه کدون خاتمه شود باعث خاتمه‌ی تابه‌جا و زودتر از موعد ترجمه‌ی یک زنجیره‌ی

پلی‌پتیدی می‌شود

جهش با کسب عملکرد (gain of function) \rightarrow جانشینی که سبب کسب عملکردی در سلول می‌شود که قبل از آن وجود نداشته است؛ مثل بیماری هاتینگتون که توزو مال غالب است.

۱- کدام یک از بیماری‌های زیر متعلق از Missense

است؟ (پژوهشی شهریور ۹۵- قطب آزاد)

(الف) تالاسمی (ب) سیکل سل آنما

(ج)fragile X syndrome (د) بیماری هاتینگتون

۲- موتاسیون در کدام از بیماری‌های زیر از نوع

کسب عملکرد (gain of function) است؟

(پژوهشی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

(الف) سندروم برادرولی (ب) سندروم X شکننده

(ج) بیماری هاتینگتون (د) موکوبیلی‌ساکاریدوز

۳- موتاسیون در کدام از بیماری‌های زیر از نوع کسب عملکرد (gain of function) است؟ (پژوهشی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

(الف) سندروم برادرولی (ب) سندروم X شکننده

(ج) بیماری هاتینگتون (د) موکوبیلی‌ساکاریدوز

۳	۲	۱	۴	۵
ج	ب	ب	ج	لیست

تغییر قلب \Rightarrow اگر جهش شامل درج ساخته با تعداد نوکلتوئد بدون مضرب ۳ گردد، قالب خواندن رمزا در ترجمه بهم می‌ریزد این نوع جهش را تغییر قالب می‌گویند.

۳- کدام یک از موارد زیر در مورد بیماری‌های اتوزومی غالب صدق می‌کند؟ (پزشکی اسند ۹۳- قطب آزاد)

(الف) شایع بودن تقویت کامل ژنی
 (ب) شروع در اوائل زندگی
 (ج) بروز متغیر
 (د) در گیری شایع پروتئین‌های آنزیمی

ستدم X شکننده رو جلوتر توضیح میدم عزیزم، اتوزوم غالب کافیه از سوم دیبرستان هانتیگتون رو مثال یزئی برای خودت تا همه‌ی خصوصیاتش رو با این سؤال تطبیق بدی، سن بروز علائم بیشتر بیماری‌های اتوزوم غالب با تأخیره و تازمان بلوغ ظاهر نمی‌شود. توی این بیماری‌ها ۵۰ درصد فراوردهای ژنی کاهش پیدا می‌کنند؛ اما از اوتوجی که پروتئین‌های آنزیمی رو در گیر نمی‌کنند (غیر آنزیماتیک) این کاهش قابل جبرانه بیان متوجه رو توی ژنتیک بخون.

لهمه، بزن بنا

نام بیماری	تعداد سؤالات در آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان‌پزشکی
ناهنجاری‌های هادرزادی	۱۰۵	۶	۵

۱- در جنین با آنژی کلیه، صورت مسطح (Flat-faced) عدم رشد قسمه سینه و ریه‌ها و پاهای دفورمه مشاهده گردید. مناسب بین عنوان برای توصیف این اختلال مرغوزنی کدام است؟ (پزشکی اسند ۹۵ و ۹۶- قطب مشهد)

(الف) Deformation
 (ب) Disruption
 (ج) Sequence
 (د) syndrome

دو نوع ناهنجاری خدادادی داریم، اولیه و ثانویه.

اولیه \Rightarrow malformation

ثانویه \Rightarrow Deformation -syndrome -sequence - Disruption

Malformation \Rightarrow نقص در تکامل اندام، مثل شکاف لب و کام.

Deformation \Rightarrow از شکل افتادگی. تخریب ثانویه‌ی یک اندام یا ناحیه از بدن که قبلاً از نظر تکاملی طبیعی بود که ناشی از وضعیت بد رحم یا جنین.

Disruption \Rightarrow از هم گسیختگی، مثلاً نوارهای آمنیویک باعث قطع اندام بشده.

Sequence \Rightarrow آنومالی‌های آبشاری ناشی از یک ناهنجاری متمرکز در ارگانوژنر. یک دلیل وجود داره و همه‌ی علائم مربوط به اونه مثلاً به علت مشکل در پرده‌ی آمنیون سکانس پاتری به وجود می‌آید که باعث اولیگوہیدرآمنیوس و صورت صاف (Flat Face) و پاهای دفرمه و هیپوپلازی ریه و پرزاپتاسیون بریج می‌شده.

یه سؤال پر تکرار رو با هم به تماشا پنشینیم \Rightarrow

اگه دوستی موقع مرور این جدول رو بخون

	۱	۲	۳	مشترک
	ج	ج	ج	پاتولوژی

آنومالی‌ها	
به دلیل خطاهای اولیه در یک فرآیند تکاملی ذاتی غیرطبیعی که می‌تواند یک یا چند اندام را درگیر کند (مثال: VSD)	تعريف
Development	مرحله
Intrinsically disturbance	علت
تخرب ثانویه ناسی از یک اختلال خارجی در روند مورفوژنز (باندهای آمنیوتیک)	تعريف
Morphogenesis	مرحله
Extrinsic disturbance	علت
از شکل افتادگی	تعريف
آنومالی‌های ابشاری ناسی از یک ناهنجاری متمرکز در ارگانوتزز (هفته‌های ۳۵-۳۸ بارداری)	مرحله
Extrinsic disturbance	علت
آنومالی‌های ابشاری ناسی از یک ناهنجاری متمرکز در ارگانوتزز (ایکووهیدرآمنیوس)	تعريف
	مثال

Malformation. ۱

Disruption. ۲

Deformation. ۳

Sequence. ۴

۲- ایجاد نوارهای آمنیوتیک (Amniotic bands) جزء کدامیک از انواع اختلالات در مورفوژنز (Morphogenesis) است؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۵- قطب اهواز)
 (الف) Disruption
 (ب) Deformity
 (ج) Malformation
 (د) Sequence

۳- شیرخوار ۱۱ ماههای به دلیل استفراغ، عدم رشد، هپاتوسplenomegaly و علائم عصبی مورد بیوپسی و آسپیراسیون مفزع استخوان قرار می‌گیرد. سلول‌های ماکروفاژی کف آلود حاوی اجسام غشایی سیتوپلاسمی لایه به نام zebra body دیده شده کدام تشخیص مطرح است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب کرمان)
 (الف) نیمن پیک A
 (ب) نیمن پیک B
 (ج) تی‌ساکس
 (د) گوشه نوع ۱

بیماری‌های ذخیره‌ای لیزوژوم (کمبود آنزیم‌های لیزوژومی)، اتوژوم مغلوب بوده و انواع مختلفی دارد.
 بیماری نیمن پیک نوع A و B در ارتباط ب کمبود اولیه اسنتگومیلیناز و تجمع اسنتگومیلین در سلول‌های فاگوسیتیک و نورون‌هاست. ماکروفاژها مملو از قطرات لیپید بوده و سیتوپلاسم حالت واکوئی و کف‌آلود (soap bubble) (zebra body) نامیده می‌کنند. لیزوژوم‌ها گشاد و حبابی شده و اجسام کورخری (zebra body) نامیده می‌شوند. اغلب طحال و کبد و مفرز استخوان و عقده‌های لنفاوی و مهمن‌تر از همه سیستم عصبی گرفتار می‌شوند. نوع A در شیرخوارگی با بزرگی احشا و تضعیف عملکرد عصبی مشخص می‌شود و مرگ در عرصه ۳ سال اول عمر رخ می‌دهد در حالیکه مبتلایان به نوع B بزرگی احشا را بدون علائم عصبی بروز می‌دهند.

⊗ بیماری نیمن پیک نوع C یک نقص اولیه در انتقال چربی وجود دارد و در سلول‌ها کلسترول تجمع می‌یابد. علائم آن آتاکسی، دیستونی و اختلال تکلم است. (علائم درگیری سیستم عصبی)

⊗ بیماری تی‌ساکس به دلیل جهش در آنزیم هگزوز آمیسیلاز A و اختلال

۱	۲	۳	۴
الف	الف	الف	الف

در تجزیه GM2 به وجود می‌آید در نتیجه گانگلیوزیدها در نورون‌ها و سلول‌های گلیال CNS تجمع می‌یابند و ظاهر سلول‌های متورم و کفالود ایجاد می‌کنند. (کهی آبالویی قرمز در ماقولای مرکزی) و حالت پوست پیازی شکل لیزوژوم (نمای گردبادی) نیز در بیماری تی‌ساکس دیده می‌شود. بیماری به صورت عقب‌ماندگی ذهنی و کوری و اختلال عملکرد عصبی تظاهر می‌کند و منجر به مرگ طی دو تا سه سال اول تولد می‌شود.

۴- کودک ۸ ساله‌ای با هپاتوسپلنومگالی، استئوپنی، پان‌سیتوپنی بدون نشانه‌های زوال عقلی مراجعه کرده است. در طی بررسی میکرو‌سکوپیک کبد سلول‌های درشت با قطر ۱۰۰ میکرومتر با نمای دستمال کاغذی جرودکیده دیده می‌شود. متحمل ترین تشخیص کدام است؟ (پژوهشی اسفند ۹۶ - قطب شمال اصفهان و کرمان)

(الف) گوشه
(ب) فایبری
(ج) نیمن پیک
(د) تای ساکس

بیماری گوشه به علت جهش در آنزیم گلوکوس‌بروزیداز (گلیکوزیل سرامیداز) و تجمع گلیکوزیل سرامید در سلول‌های بیگانه‌خوار رخ می‌دهد. سلول‌های بیگانه‌خوار بزرگ و سرشار از لیزوژوم؛ به صورت دستمال کاغذی چروک‌خورده توصیف می‌شوند. علائم آن بزرگی طحال و کبد، درگیری CNS و استئونکروز، استئوپنی، پان‌سیتوپنی بدون نشانه‌های زوال عقل است. اسفند ۹۵ اکثر قطب‌ها از گوشه سوال دادند!

۵- کودکی با کبد و طحال بزرگ، صورت خشن، اختلال در عروق کرونر و دریجه‌های علی‌مراجعه کرده است. احتمال اختلال در متابولیسم کدام ماده بیشتر مطرح است؟ (پژوهشی اسفند ۹۵)

(الف) کشوری
(ب) ایپید
(ج) موکوبیلی‌ساکارید
(د) گلیکوزید

موکوبیلی‌ساکاریدوز (هورلر) تجزیه‌ی ناقص موکوبیلی‌ساکارید به ویژه هپاران‌سولافات و درماتان‌سولافات در بافت‌های مختلف که به علت اختلال در آنزیم هیالورونیداز ایجاد می‌شود. با زمختی اجزای چهره، تیرگی قربه و خشکی مفاصل و عقب‌ماندگی ذهنی همراه است. سندروم هورلر نوعی موکوبیلی‌ساکاریدوز است که با گارگوئیلیسم (ناموساً اولین بار به همچین کلمه‌ی خفی شنیدم. یعنی ظاهر زخت) و بخشکلی‌های اسکلتی مشخص می‌شود و مرگ به علت عوارض ناسی از رسوب موکوبیلی‌ساکاریدها در عروق کرونر انفاق می‌افتد.

۶- کودکی ۸ ساله به سبب اختلال در عملکرد کلیه و اختلال در صحبت کردن و آناکسی مراجعه کرده است. به گفته‌ی مادر وی از بدو تولد دچار استقراغ بوده و اختلال در وزن گیری دارد که با توصیه‌های پزشک معالج و رژیم غذایی خاص بهتر شده است. به کدام بیماری مشکوکی می‌شود؟ (پژوهشی شهریور ۹۵ - قطب اصفهان)

(الف) فیل‌کتونوری
(ب) گالاکتوزی
(ج) تی‌ساکس
(د) گوشه

گالاکتوزی (اتوزوم مغلوب) به دلیل فقدان آنزیم گالاکتوز ۱-فسفات اوریدیل ترانس‌ferاز است. در این بیماری گالاکتوز و متابولیت‌های آن در کبد، طحال، علی‌سی، کلیه و قشر مغز تجمع می‌کند. علائم آن عدم رشد، زردی، بزرگ شدن کبد، کاتاراکت (کدورت علی‌سی)، آسیب عصبی، عقب‌افنادگی ذهنی و اسهال و استفراغ است. رژیم غذایی با محدودیت گالاکتوز از این عوارض جلوگیری می‌کند.

⊗ مارfan خیسی عجج مورد علاقه‌ی طراح است. سندروم مارfan اختلال اتوزومال غالب در ساخت گلیکوپروتئین فیربلین ۱ است. این گلیکوپروتئین توسط قیبروپلاست ساخته می‌شود و به شکل داریستی برای رسوب الاستین عمل می‌کند. قیربلین ۱ توسط ذن FBN1 کد می‌شود.

۶	۵	۴	۳	۲	۱
ب	ج	الف	نیم	نیم	نیم

علائم بالیتی عمدتاً در سه دستگاه ظاهر می‌شود: اسکلتی و استخوان‌بندی، چشم و دستگاه قلبی عروقی.

اختلالات اسکلتی آشکارترین خصوصیت سندروم مارfan است که به شکل هیکل کشیده همراه با انگشتان دراز (آراکتوداکتیلی)، کیفواسکولیوز شدید و سینه‌ی قایقی خود را نشان می‌دهد. فراوان ترین ویژگی تغییر چشمی، جابجایی یا نیمه درفتگی دو طرفه‌ی علی‌الخصوصی به علت ضعف رباطه‌ای اوبزان کننده‌ی آن (ectopic lens) است. نهایتاً خیمه‌ترین مشکل مسائل قلبی عروقی نظریه دایسکشن و نارسایی آثورت است. این سؤال خیلی پر تکرار و مهمه ۹

ناهنجاری بیوشیمیایی ایجاد کننده‌ی سندروم مارfan کدام است؟

۱) ساخت کلارن  ۲) چهش فیبریلن  ۳) پروتئین نوروفیبرومین  ۴) آدنوزین دامیناز 

۷- در گیری کدام بک از بافت‌های زیر در سندروم مارfan کمتر دیده می‌شود؟ (دندان پزشکی اسکلتی)

۹۶- قطب شیراز، همدان و زنجان)

الف) قلبی عروقی  ب) اسکلتی  ج) چشمی  د) اندوکرین 

۸- کدام یک از علائم زیر از مشخصات شایع سندروم اهلرز-دانلوس نیست؟ (پزشکی اسکلتی-قطب تبریز)

۱) کم خونی آپلاستیک  ۲) پارگی کولون  ۳) جداشدن شبکیه  ۴) فتق دیافراگمی 

۹- سندروم اهلرز-دانلوس نقص در ساخت کلارن است و بیش از همه پوست و رباط و مفاصل را گرفتار می‌کند. علائم و انواع اهلرز-دانلوس رو اگه دوس داشتی بخون  ۱۰) EDS کلاسیک (I)  فتق‌های دیافراگمی (اتوزوم غالب)  نقص کلارن ۷

۱۱) EDS عروقی (IV)  پارگی کولون و شریان‌های بزرگ (اتوزوم غالب)  نقص کلارن III

۱۲) EDS کیفواسکولیوز (VI)  شکنندگی چشم همراه با پارگی قرنیه و جداشدن شبکیه (اتوزوم مغلوب)  نقص در ساخت کلارن III و I

۱۳) هایپرکلستروالمی هم به علت اختلال در گیرنده‌ی LDL ایجاد می‌شود و تظاهرات بالینی آن شامل خطر آترواسکلروز و یماری‌های قلبی، تجمع کلسترون در غلاف‌های تاندونی و ایجاد گزانتوم و نهایتاً سرگ خودبخودی و نکروز میوکارد است.

۱۴) سیستیک فیبروزیس روتولیوی میکروسکوپی در بیماری فیبروز کیستیک در بررسی میکروسکوپی در کدامیک از موارد زیر تغییر پاتولوژیک دیده نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶-قطب مشهد)

الف) شدید برازی  ب) کبد  ج) غدد عرق  د) غدد موسینی در برونشیول‌ها 

۱۵) در بیماری فیبروز کیستیک در بررسی میکروسکوپی در کدامیک از موارد زیر تغییر پاتولوژیک دیده نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶-قطب مشهد)

الف) غدد موسینی در برونشیول‌ها  ب) کبد  ج) غدد عرق  د) شدید برازی 

۱۶) در بیماری فیبروز کیستیک در بررسی میکروسکوپی در کدامیک از موارد زیر تغییر پاتولوژیک دیده نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶-قطب مشهد)

الف) غدد موسینی در برونشیول‌ها  ب) کبد  ج) غدد عرق  د) شدید برازی 

۱۷) در بیماری فیبروز کیستیک در بررسی میکروسکوپی در کدامیک از موارد زیر تغییر پاتولوژیک دیده نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶-قطب مشهد)

الف) غدد موسینی در برونشیول‌ها  ب) کبد  ج) غدد عرق  د) شدید برازی 

۱	۲	۳	۴
ج	الف	د	ب

کرد. تظاهرات قلبی ریوی شایع‌ترین علت مرگ و میر هستند. عفونت‌های ریوی به ویژه سودومونای مقاوم و استاف طلایی و هموفیلوس انفلوانزا شایع است.

۱۰- شیرخوار ۵ ماهه به دلیل تأخیر رشد، آگزما پوستی، تشنج و عقب‌ماندگی ذهنی مورد معاينه پرورسی قرار گرفته است. ادراز بیمار بُوی موش می‌دهد. کدام تقص آنژیمی برای وی مطرح است؟
(پزشکی شهریور ۹۳- قطب کرمان)
الف) گلوکوسریوزیداز ب) گالاكتوزیداز
ج) فنیل‌الاتین هیدروکسیلаз د) هگزوز آمینیداز

۱۱- کدام عبارت درباره بیماری Pompe صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب زنجان)
الف) عمدتاً عضله‌ی قلبی را گرفتار می‌نماید
ب) جزء بیماری‌های مونوپلی‌ساکاریدوز محسوب می‌شود.
ج) سطح سرمه لاتکات در این بیماری افزایش می‌یابد
د) هایپوگلیسمی، یافته‌ی مشخص در این بیماران است.

فنیل کتونوری (PKU) شایع‌ترین فرم خطای متابولیسم مادرزادی است. سطح بالای فنیل‌الاتین ناشی از کمبود فنیل‌الاتین هیدروکسیلاز سبب عقب ماندگی ذهنی شدید، تشنج، ناتوانی در راه رفتن و نکلم می‌شود. از سوی دوگر عدم تبدیل فنیل‌الاتین به تیروزین با هایپویگماتاسیون پوست و مو و آگزما همراه است. متابولیت‌های فرعی وارد ادراز و عرق می‌شوند و شیرخوار مبتلا بُوی موش می‌دهد. بُوی موش آخه؟ از کجا بُوی موش و فهمیدن آخه؟
کمبود ارثی آنزیم‌های مؤثر در متابولیسم گلیکوزن سبب تجمع گلیکوزن در بافت‌های مختلف می‌شود. اکثر گلیکوزن‌ها اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسند. این بیماری‌ها یا این‌جا سؤال یا ژنتیک؟
بیماری وون زیرکه (گلیکوزن نوع I) ناشی از فقدان گلوکز ۶ فسفاتاز، مهم‌ترین شکل کبدی گلیکوزنوز است. علائم: کندی رشد، بزرگی کبد (هپاتومگالی)، هایپوگلیسمی و هایپرلیپیدمی و هایپراورمی، تمایل به خون‌ریزی و آدنوم کبدی در صورت عدم درمان.

بیماری پومپه (گلیکوزنوز نوع II) ناشی از کمبود اسید‌مالتاز لیزوزومی است. گلیکوزن در همه‌ی اندام‌های رسمی کند ولی علائم بیماری بیشتر به شکل بزرگی قلب ظاهر می‌شود.

۱۲- بیماری بعد از ورزش، دچار گرفتگی عضلات و میوگلوبینوری می‌شود. کدام یک از بیماری‌های ذخیره‌ای زیر مطرح است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب شمال)
الف) فون ژیرکه
ج) مک‌آردل
ب) پومپه
د) قای‌ساکس

بیماری مک‌آردل (گلیکوزنوز نوع V) از کمبود فسفریلاز ماهیچه‌ای ناشی می‌شود و نمونه‌ی اصلی گلیکوزنوز میوپاتیک است. سبب ضعف ماهیچه‌ای، میوگلوبینوری، گرفتگی ماهیچه‌ای متعاقب ورزش و ناتوانی در القای سطح بالای لاتکات به علت وقفه در گلیکولیز می‌شود. همه‌ی علائمش مرتبط با ماهیچه است.

گلیکوزنوز شاخه‌ساز (نوع VII) به علت رسمی شکل ناهنجاری از گلیکوزن، در کبد و قلب و عضلات رُوی می‌دهد. کاهش قند خون همراه با بزرگی کبد و کلیه در یک نوزاد از مشخصات کدم یک از بیماری‌های ژنتیکی می‌باشد؟
۱) بیماری وون زیرکه →

۱۲	۱۱	۱۰	سوال
ج	الف	ج	پنجه

سندروم دون شایع‌ترین اختلال کروموزومی به شماره‌ی آید علت انواع تریزوومی‌ها عدم تفکیک کروموزومی طی می‌وز است.

۹۵٪ از افراد مبتلا تریزوومی ۲۱ دارند و منساً کروموزوم اضافی مادری است. در ۴٪ موارد ماده‌ی کروموزومی به صورت جایجایی بازوی بلند (q) کروموزم ۲۱ به روی کروموزوم ۲۲ یا ۱۹ وجود دارد. بیشتر این موارد خانوادگی بوده و کروموزوم جایجا شده از یکی از والدین که ناقل جایجایی روبرت‌سونین (Robert sonin) است به ارث می‌رسد.

تظاهرات بالینی مهم در کودکان مبتلا به سندروم دون \rightarrow دست‌های میمونی (simian hands)، گردن کوتاه، چانه کوچک، هایپوتونی و ضعف عضلات، افزایش ریسک مشکلات قلبی (شایع‌ترین علت مرگ و مرد)، استعداد ابتلا به انواع بیماری‌های عفونی لوسومی‌ها خصوصاً لوسومی‌های حاد، کاهش سن ابتلا به آزمایش نسبت به افراد عادی. سندروم ترنر ۴۵XO، مونوژومی کامل با نسبی بازوی کوتاه کروموزوم X است که در ۵۷٪ موارد یک کروموزوم X وجود ندارد.

تظاهرات بالینی مهم در سندروم ترنر \rightarrow هیگروم کیستیک (تورم غدد لنفاوی گردن به صورت ایجاد پره‌های گردنی)، کوتاهی قد، مشکلات قلبی نظیر کوارکتاسیون آنورت، فیبروز تخدمان‌ها و نداشتن سیکل‌های قاعدگی (آنوره اولیه)، نایاروری، کم‌کاری تیروئید، کام بلند و قوس‌دار، افزایش زاویه‌ی بازوها (کوبیتوس والگوس)، لتف ادم دست و پا از مچ به پاپن، چون خبلی خوب ترنر رویاد گرفتی یه سؤال برات میارم؟

احتمال بروز کدام یک از موارد زیر در بیمار مبتلا به سندروم ترنر کمتر است؟

(۱) اختلالات دریچه‌های قلبی

(۲) کم‌کاری تیروئید

(۳) عقب‌ماندگی ذهنی \rightarrow

(۴) فیبروز تخدمان

در سندروم کلاین فلتر ۷۷XXY، دو یا تعداد بیشتری کروموزوم X با یک کروموزوم Y (در نتیجه‌ی عدم اتصال کروموزوم‌های جنسی) وجود دارد. بیماران دچار آتروفی بیضه، عقیمی، کاهش موى بدن، ژنیکوماستی و تظاهرات بدنی خواجه‌گی هستند. این سندروم شایع‌ترین علت عقیمی مردان است.

۱۳- کدام یک از موتاسیون‌های زیر به احتمال بیشتر منجر به سندروم دون می‌گردد؟ (بیشکی استند ۹۵-قطب مشهد)

(الف) Inversion

(ب) Translocation (Robertsonian

(ج) Ring chromosome

(د) Uniparental disomy

۱۴- شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در کودکان مبتلا به سندروم دون کدام است؟ (بیشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۵-نطب اهواز)

(الف) بیماری‌های مادرزادی قلبی

(ب) ابتلا به سرطان خون

(ج) عفونت‌های باکتریال

(د) مشکلات تنفسی

۱۵- کدامیک از اختلالات زیر در مبتلایان به سندروم ترنر دیده نمی‌شود؟ (دندان‌پزشکی استند ۹۵-قطب شیراز)

(الف) افزایش قوس کامی

(ب) عقب‌ماندگی ذهنی

(ج) لتف ادم دست و پا

(د) افزایش زاویه‌ی بازوها

سیزده	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲
پنجم	ب	الف	ب	ب

۱۶- کدامیک از بیماری‌های ذیل با مکانیزم triplet repeat mutation ایجاد می‌گردد؟

(ب) بیماری شهربور ۹۴- قطب همدان

(الف) بیماری فنیل کتونوری

(ب) سندروم داون

(ج) بیماری Angelman

(د) بیماری هلتینگتون

۹- جهش‌های تکرار سه‌تایی: سندروم X سکننده

ار دسته‌ی توالی‌های تکرار شونده‌ی سه نوکلئوتیدی می‌توان سندروم X شکننده، هلتینگتون و دیستروفی میوتوفیک را تام برد. اغلب چنین جهش‌هایی سبب اختلالات نورودرزیابی می‌شود. سندروم X شکننده قاسی ز جهشی در زن FMR1 است. مانند تمام بیماری‌های وابسته به X این سندروم هم در مردان شایع‌تر است و دومین علت ژنتیکی شایع عقب‌ماندگی ذهنی بعد از سندروم داون است. فوتیپ جسمی این بیماران صورت کشیده با آرواره‌ی بزرگ گوش‌های بزرگ برگشته و بیضه‌های بزرگ (ماکروارکیدیسم) است.

۱۷- کدام یک از تغییرات ژنومی زیر در سندروم پرادرولی (prader willi syndrome) صورت می‌پذیرد؟ (ب) بیماری شهربور ۹۳- قطب تبریز

(الف) نقش‌پذیری (imprinting) کروموزوم ۱۵ مادری

(ب) حذف کروموزوم ۱۵ در اسپرمازوژن

(ج) نقش‌پذیری (imprinting) کروموزوم ۱۲ در اسپرمازوژن

(د) حذف کروموزوم ۱۲ مادری

در برخی زن‌ها از لحاظ کارکرد تفاوت‌هایی بین الی پدری و مادری وجود دارد این تفاوت‌ها از فرایندهای ابی‌ژنتیکی به نام نقش‌پذیری ژنومی (imprinting) ناشی می‌شوند. دو سندروم پرادرولی و انگلمن از نمونه‌های منحصر به فرد در توضیح این اختلال ژنتیکی است^۷ ویزگی سندروم پرادرولی عقب‌ماندگی ذهنی، کوتاهی قد، هایپوتوفی، چاقی و هایپوگنادیسم است. در ۷۵-۸۰٪ موارد یک حذف بینلیزی در نوار ۱۲q کروموزوم ۱۵ پدری هگام اسپرمازوژن وجود دارد. در حالی که مبتلایان به سندروم انگلمن با حذف همان ناحیه‌ی کروموزومی در کروموزوم مادری شناخته می‌شوند. مبتلایان عقب‌ماندگی ذهنی، آناکسی، تشنج و خنده‌های بی‌جا از خود نشان می‌دهند و به سندروم دلگاهی شاد معروفند.

سفت بود نه؟ اول یکم مرور کن پس برو تست بزن بین کهای کاری.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون لغیر	اهمیت پزشکی	اهمیت دندان پزشکی
بیماری‌های کودکان	۱۵	۳	۲

۱- در بررسی یافته ریه در جریان اتوسی نوزاد پسر در روزه مادر دیابتی چه تغییراتی باعث نشیخن سندروم زیر تنفسی (RDS) می‌گردد؟ (ب) بیماری شهربور ۹۴- قطب اهواز

(الف) وجود سلول‌های تکروتیک در برونشیول‌های انتهایی

(ب) آلتکتازی و رسوب پرتوئین و غشای هیالینی در آلوئول

(ج) اتساع مجاری هوایی همراه با غشای هیالینی در برونشیول دا تجمع ماکروؤازها و بیگمان هموسیدرین یا رسوب ماده‌ی اثوزینوفیلی در آلوئول

سندروم زیر تنفسی (RDS) ناشی از ناتوانی ریه در ساخت سورفاکتانت است. شیرخوار مبتلا سریعاً از نفس کشیدن خسته شده و آلتکتازی و هایپوکسی رخ می‌دهد. در مراحل بعدی سیر بیماری غشاهای هیالن اثوزینوفیلی شامل سلول‌های ابی‌تیالی نکروزه شده و قیرین مجاري تنفسی را می‌پوشانند. کم عارضه‌ی درمان دارازمدت RDS توسط ونیلاتور با غلظت بالای اکسیژن، رینیوپاتی ناشی از فارسی در چشم‌ها (فیروپلازی شست عدسی) و دیس‌پلازی رونکوپولمونری است.

سوال	۱	۱۷	۱۶	سوال
سوچ	د	ب	د	سوچ

سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار (SIDS) نوعی مرگ در شیرخوار زیر بک ساله (الغلب ۲ تا ۴ ماهه) است که کاملاً ناگهانی، بدون علت توجیه شده و عمدتاً در هنگام خواب است. مهم‌ترین علت این سندرم، تکامل دیررس عکس العمل‌ها و کنترل قلبی-ریوی است. مواردی که ریسک SIDS را افزایش می‌دهند شامل دم‌خوابیدن (خوابیدن روی شکم)، نارس بودن یا وزن کم هنگام تولد، جنس مذکور، چندقولی، سیگار کشیدن والدین یا سوئمصرف مواد مخدر در آها، دمای بالا و موارد دیگر. فیلم ملبوترن رو دیدی؟! یادت‌ه بچه چطوری مرد؟

۲ کدام گزینه در مورد سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار صحیح نیست؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۵)

قطب شیراز

الف) لز مهم‌ترین عوامل ابعاد این سندرم وزن پایین نوزاد است.

ب) عمدتاً در زمان خواب اتفاق می‌افتد.

ج) سومین علت اصلی مرگ در زمان شیرخوارگی است.

د) اغلب بین سنین ۲ تا ۴ ماهگی اتفاق می‌افتد.

هیدروپیس؛ به تجمع مایع در جنبن در مرحله‌ی رشد درون رحمی گویند. شایع‌ترین علت هیدروپیس جنینی، عوامل غیرایمنی نظیر اختلالات کروموزومی، نفاثص قلبی عروقی و کم‌خونی جنینی است. هیدروپیس ایمنی به علت پیش‌گیری با آنتی‌بادی Rh کمتر شایع است. اریتروبلاستوز قتالیس (گردش پیش‌سازهای اریتروسیتی نایالخ)، یافته‌ی باز هیدروپیس جنینی مرتبط با کم‌خونی است. هیدروپیس ایمنی یک آنما همولیتیک با واسطه‌ی آنتی‌بادی در نوزادان است که به علت ناسازگاری گروه خونی مادر و جنین ایجاد می‌شود شایع‌ترین آن آنتی‌ژن‌های گروه خونی O و Rh هستند. علت عمدی ناسازگاری Rh آنتی‌ژن D است. ناسازگاری همزمان ABO مادر را در برابر ایمن‌سازی Rh محافظت می‌کند.

تومورهای خوش‌خیم اطفال ۹

همانژیوم شایع‌ترین تومور شیرخوارگی است و دو نوع غاری (کاورنوس)

و مویرگی (کایپلری) دارد.

لوفانژیوم همان‌لوفانی همانژیوم است. فضاهای کیستی و غاری مفروش از سلول‌های اندوتیال و دارای تجمعات لوفانی دارد که روی پوست گردند، زیرپنل، مدیاستن و خلف صفاتی یافت می‌شوند.

تراتوم ساکروکوکسیتال شایع‌ترین تومورهای germ cell دوران کودکی است.

تومورهای بدخیم اطفال ۹

ترینوبلاستوم شایع‌ترین تومور بدخیم چشم در دوران کودکی است و علائم اولیه‌ی آن ضعف دیده، لوجی، حساسیت و درد چشم است. شاخصه‌ی باز میکروسکوپی آن وجود Flexner wintersteiner Rossete است. یعنی شاملاً خوش‌های از سلول‌های مکعبی استوانه‌ای است که اطراف مجرای مرکزی چیده شده‌اند. در این کودکان احتمال تومور استئوسارکوما افزایش می‌ابد.

۳- در رابطه با اریتروبلاستوز قتالیس، چهله‌ی غلط را انتخاب کنید. (پزشکی شهریور ۹۵-قطب زنجان)

الف) آنما همولیتیک ناشی از ناسازگاری Rh به علت واکنش حساسیتی تیپ II و عمدتاً به علت ناسازگاری آنتی‌ژن D است.

ب) در حال حاضر شایع‌ترین علت آنما همولیتیک در نوزادان، ناشی از ناسازگاری گروه خونی ABO است. (ج) هیدروپیس ایمنی در ناسازگاری ABO عمدتاً در مولردی است که مادر گروه خونی O و نوزاد گروه خونی A با B داشته باشد.

د) وجود همزمان ناسازگاری ABO با ناسازگاری Rh میزان پاسخ ایمنی واشدت می‌بخشد.

۴- در امتحان میکروسکوپیک یک توده‌ی زیر جلدی

ناحیه گردشی کودک ۲ ساله که از هنگام بولد وجود داشته و به تدریج بزرگ شده است، فضاهای کیستیک و غاری مفروش از سلول‌های اندوتیال که توسط تجمعات لقتوئیدی احاطه شده است مشاهده می‌گردد. کدام تشخیص مطرح است؟ (پزشکی اسفند ۹۴-قطب تهران)

الف) همانژیوم کاورنوس

ب) لوفانوم

ج) لوفانژیوم

د) همانژیوم دوره‌ی شیرخوارگی

سیب سبز	۴	۳	۲	۱
پاسخ	ج	د	الف	پاسخ

۲) نزروبلاستوم تومور عقده‌ی سمپاتیک و مولای فوق کلیه است. ویژگی این تومور وجود کاریورکسی و پلی‌مورفیسم سلولی به همراه رشته‌های اتوژینوفیل و سودوروزت‌های هومر رایت است که این رشته‌ها برخلاف رتینوبلاستوم دور یک مرکز توپر قرار گرفته‌اند. یک ویژگی تشخیص مهم این تومور افزایش سطح کاتکول‌آمین‌ها در خون و متابولیت‌های آن در ادرار (VMA) و اندیبل ماندیلیک اسید و HVA همووانیلیک اسید است.

۵- در تمامی سندروم‌های زیر احتمال ابتلاء تومور ویلمز افزایش می‌باید، بعرا: (پزشکی شهریور و اسفند ۹۴ قطب اصفهان)

(الف) دنیس دراش (ب) دی جورج
 (ج) بکویت وایدمان (د) WAGR

۶) تومور ویلمز (نفروبلاستوم) شایع‌ترین تومور اولیه کلیه در اطفال است. سه گروه از ناهنجاری‌ها با افزایش شانس ابتلاء به تومور ویلمز همراه‌اند:

۷) WAGR با آنیریدی (فقدان قرنیه)، ناهنجاری نناسلی و عقب‌ماندگی ذهنی همراه است.

۸) سندروم دنیس دراش یا دیس‌زنزی گنادها و ناهنجاری کلیوی مشخص می‌شود.

۹) سندروم بکویت وایدمان که بیماران دچار بزرگی جدأگانه‌ی همه‌ی اندام‌های بدن یا همی‌های پرتووفی هستند.

در اغلب ضایعات ترکیب سه مرحله‌ی کلاسیک از انواع سلول‌های بلاستمال، استرومال و اپی‌تیال دیده می‌شود.

۱۰) شایع‌ترین تومور در دوران شیرخوارگی کدام است؟ همانژیوم

۱۱) موارد استفاده از روش FISH: بررسی ذهنی‌تری، تعدادی کروموزوم (آنولوژیدی)، تقویت زنی، چهش‌های قطعه‌ای، حذف‌های جزئی و جایگایی‌های پیچیده که با کاریوتایپ قابل شناسایی نیستند.

۱۲) در روش هیبریدسازی مقایسه‌ای ژنومی (CGH) برخلاف FISH بدون داشتن اطلاعات قبی از نواحی که دچار چهش‌های احتمالی هستند می‌توانیم به اختلالات پی ببریم. هم یک روش G-Banding است. نه بایا!

اریاعدت میدم به تست تمرينی. برو بیا!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون افیر	اهمیت پزشکی	اهمیت (نران) پزشکی
بیماری‌های مهیطی و تغذیه‌ای	۱۳۰	۷	۷

۱) به ناکافی بودن پروتئین و کالری در رژیم غذایی می‌گیم سوئتغذیه‌ی

پروتئین انرژی (PEM) و دو سر طیف اون کواشیورکور و ماراسموس، توضیحات زیر رو با دقت بخون که خوب باد بگیری چون زیاد سؤال می‌اد.

کودک دچار ماراسموس کاهش شدید وزن، کندی رشد و از دست رفتن توده‌ی عضلانی (پروتئین سوماتیک) نشان می‌دهد در حالی که پروتئین‌های احتسابی

به خصوص آلبومین تغییر ناچیزی می‌کند، چربی زیر پوستی به عنوان سوخت مصرف می‌شود. اندام‌ها لاغر و نحیف و سر در مقایسه با اندام‌ها بیش از حد

۱	۶	۵	۴
ج	ب	ب	پاسخ

بزرگ به نظر می‌آید. تضعیف اینمی به ویژه اینمی سلولی سبب عفونت‌های متعددی می‌شود. علت ماراسموس رژیم فاقد کالری همراه یا بدون همراهی پروتئین است.

کواشیورکور زمانی بروز می‌کند که محرومیت از پروتئین نسبت بیشتر از کاهش کالری تمام است. بر عکس ماراسموس محرومیت شدید پروتئینی موجب از دست رفتن پروتئین‌های احتشایی و هایپوآلبومینمی و به دنبال آن ادم محیطی می‌شود. به همین جهت وزن کودکان طبیعی به نظر می‌رسد. خایعات پوستی به صورت نواحی متنابوب هایپویگماتاسیون، پوسته‌ریزی و هایپریگماتاسیون و خایعات پوستی منتشر تحت عنوان flaky paint و تغییر رنگ مو به صورت مناطق کمرنگ و تیره‌رنگ (موی پرچمی) دیده می‌شود. سایر ویژگی‌ها: کبد چرب بزرگ ناشی از کاهش ساخت پروتئین‌های حامل، بی‌قراری و کاهش اشتها و نقص اینمی و عفونت، کاهش شاخص میتوزی کریست‌های غدد و آتروفی مخاطی.

هایپوپلازی مغز استخوان و کم خونی هیپوکروم میکروسیتیک از عوارض هر دو سوئتغذیه است.

تغییر مورفولوژیک روده‌ی باریک در بیماری کواشیورکور چگونه است؟

۱) گانگردن دیواره

۲) آتروفی مخاط

۳) تنگی مجراء

۴) التهاب شدید

۲- کبد چرب در کدام عرضه شایع‌تر است؟ (پرسشی شهریور ۹۶ - هشت قطب مشترک)

الف) بری‌بری
ب) ماراسموس
د) کواشیورکور
ج) واشیتس

۳- مغز استخوان هم در ماراسموس و هم در کواشیورکور با کاهش فعالیت مواجه است. کم خونی از چه نوع است؟ (دندان‌پرشنی شهریور ۹۶ - قطب آزاد)

الف) ماکروسیتیک- هیپوکروم
ب) میکروسیتیک- هیپرکروم
ج) ماکروسیتیک- هیپرکروم
د) میکروسیتیک- هیپوکروم

۱. سر نسبت به تنه بزرگ‌تر به نظر می‌رسد.	ماراسموس
۲. سطح آلبومین طبیعی	
۳. کاهش پروتئین‌های سوماتیک	
۱. ادم فرآیند به دلیل هایپوآلبومینمی	کواشیورکور
۲. کاهش پروتئین‌های احتشایی	
۳. Flaky paint (خایعات پوستی منتشر)	
۴. تغییرات مو	
۵. کبد چرب (احتمال پایین)	

۳	۲	۱
د	د	د

۴- خاتمی ۳۶ ساله ی دلیل کیفیت و سلامتی از مکمل‌های غذایی استقاده می‌نماید. یک سال بعد دچار علائم سردرد، تهوع و استفراغ، درد مفصلی و کاهش وزن می‌گردد. در معاینه‌ی فیزیکی درجاتی از ادم پایی در افتالموسکوپی دیده می‌شود. مسمومیت با کدامیک از ترکیبات زیر متحمل‌تر است؟ (پژوهشی اسنند ۹۶- قطب مشهد)

الف) ویتامین C ب) ویتامین D ج) Zinc د) ویتامین A

۵- کدام بیماری ژنتیک باعث کمبود ویتامین A در بدن می‌شود؟ (پژوهشی و دندان‌پژوهشی اسنند ۹۶- قطب تهران)

الف) سیستیک فیبروزیس ب) سندروم مارfan

ج) فیلکتونوری د) سندروم کلابین فلتر

۶- کمبود تغذیه‌ای کدامیک از ویتامین‌های زیر سبب اختلال در ساخته شدن کلارن و خون‌ریزی از لثه می‌شود؟ (دندان‌پژوهشی شهریور ۹۶- هشت قطب مشترک)

الف) C ب) A ج) E د) D

۷- خاتم ۵۵ ساله‌ای جهت درمان بوکی استخوان تحت درمان با مصرف ویتامین D است. با مصرف بیش از حد مجاز دچار مسمومیت شده است. التظاهر شکایت کدام شکایت بالینی را نزد او دارد؟ (پژوهشی اسنند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) کاهش سطح هوشیاری ب) حملات تنفسی آسیاتیک

ج) درد استخوان د) کهرب زنگابیزه خارش دار

اعمال ویتامین‌هارو برای صدمین بار در زندگی مرور می‌کنیم

ویتامین A

✓ حفظ بینایی در نور کم

✓ حفظ اپیتلیوم ترشح کننده موکوس

✓ حفظ مقاومت در برابر عفونت‌ها با مکانیسم حفظ قوام پی‌تلیوم به ویژه در برابر اسهال و سرخک.

✓ مسمومیت حاد با ویتامین A، موجب اشتباه تشخیص با عالیم تومور مغزی شامل سردرد، سرگیجه، استفراغ و تاری دید درد مفصلی و کاهش وزن می‌شود.

کمبود ویتامین A موجب شب‌کوری، خشکی چشم (گزروقتالمی)، نرمی فرنیه (کراتومالاسی)، کوری، ایجاد لکه‌هایی در ملتحمه‌ی چشم به نام *bitot spot* به همراه متاپلازی اپی‌تلیوم سنگ‌فرشی، استعداد عفووت به ویژه سرخک می‌شود. بیماری *cystic fibrosis* منجر به کمبود ویتامین A می‌شود.

ویتامین C

✓ کمک به هیدروکسیلایسیون کلارن در مسیر ساخت کلارن کمبود ویتامین C منجر به سنتز ناکافی استئوئید در بافت استخوانی، خونریزی در زیر پوست و ترمیم ناکافی زخم می‌شود.

✓ خاصیت آنتی‌اکسیدانی (اختنی کردن رادیکال‌های آزاد).

VitE احیای

کمبود ویتامین C منجر به اسکوروی و تشکیل ناقص کلارن و به دنبال آن افزایش تمایل به خون‌ریزی به علت حمایت عروقی اندک، تشکیل ناکافی ماتریکس استئوئید و ترمیم مختلط زخم می‌شود.

ویتامین D

✓ حفظ سطح پلاسمایی طبیعی کلسیم و فسفر

✓ رسوب کلسیم در بستر استئوئید استخوان

✓ جلوگیری از تانی هایپوکلسیمیک و بیماری‌های استخوانی مثل راشیتیسم در کودکان و استومالاسی در بالین

✓ مسمومیت با ویتامین D منجر به درد های شدید استخوان می‌شود

✓ کمبود ویتامن D در کودکان عوارض مختلفی دارد از جمله: استخوان‌های آهیانه‌ای در اثر فشار انگشت به داخل فرو رفته و با برداشتن انگشت، به موقعیت اولیه باز می‌گرند (کرانیوتیپس) / مازاد استئوئید باعث برآمده شدن پیشانی، چهار گوش شدن ظاهر سر، از شکل افتادن قفسه‌ی سینه در محل پیوستگاه زنده‌ای غصروفی و در تیحه ایجاد تسبیح راشیتیسمی می‌شود / نمای

۷	۶	۵	۴	سیاه
ج	ب	الف	د	پیش

سینه کبوتری / ایجاد ناودان هاریسون نشی از کشش رو به داخل در لبهی
دیافراگم / لوردو زکمری / خمیده شدن ساق با.

کمبود ویتامین D در یک فرد بزرگسال باعث اختلال در قالبگیری مجدد استخوان، اختلال در معدنی شدن ماتریکس استئوئیدی و آمادگی استخوانها جهت شکستگی مخصوصاً در سر و گردن فمور و جسم مهره‌ها می‌شود.

ویتامین E

- ✓ خاصیت آنتی اکسیدانی از بین برنده‌ی رادیکال‌های آزاد
- ✓ حفظ غشاهای سلولی با همکاری سلیوم
- ✓ کمبود آن سبب تخریب نخاعی-محاجه‌ای می‌شود.

ویتامین K

✓ کوفاکتور مواد پیش انعقادی و فاکتورهای انعقادی و استئوکلسین و اپی‌تیلیوم کلیه

✓ کمبود آن سبب خون‌ریزی شدید می‌شود.

ویتامین B1 (تیامین) ۹

✓ کمبود آن سبب سنتروم ورنیکه کورساکوف (نکروز در مغز و خایعات اطراف اجسام پستنی و بطن‌های مغزی) می‌شود

ویتامین B3 (تیاسین) ۹

✓ کمبودش باعث یلاگر، و سه تا دیگر از درماتیت، دماتس (فراموشی)، دایارا (سهال).

ویتامین B9 (فولات) ۹

✓ کمبودش منجر به آنی مگالوبلاستیک می‌شود.

دیگر بسیار بقیه‌ی ویتامین‌ها رو برو از کتاب بخون. سوال جواب بد عزیزم ۹

کمبود کدام یک از ویتامین‌های زیر سبب کاهش ترشح و نقص در تشکیل کلژن می‌شود؟ C

این جدول رو هم واسه مرور بخون بعداً

-A کمبود ویتامین D در یک فرد بزرگسال تمام حالات زیر را بوجود می‌آورد بجز: (دندان‌پزشکی آسیدن ۹۶ - قطب آزاد)

الف) اختلال در قالب‌گیری مجدد استخوان

ب) اختلال در معدنی شدن ماتریکس استئوئیدی

ج) آمادگی استخوان‌ها جهت شکستگی مخصوصاً در سر فمور

د) اختلال استحکام استخوان‌های جمجمه و ایجاد

کرآنیوتاپس

۹ بیماری با علاقه درماتیت سبوروئیک، اسهال و فراموشی مراجعه می‌کند. کمبود کدامیک از ویتامین‌های ذیل محتمل‌تر است؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - قطب مشهد)

الف) پیریدوکسین ب) تیاسین

ج) تیامین د) ویتامین E

	۹	۸	۷
	۶	۵	۴

۱۰- ایجاد کراتومالاسی ناشی از کمبود کدامیک از ویتامین‌های زیر است؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)	(الف) ویتامین B (ب) ویتامین C (ج) ویتامین A (د) ویتامین D
--	--

ویتامین‌ها	کمبود	ویتامین
۱. گزروقتالمی (Bitot Spots + Xerosis) + کراتومالاسی + زخم قرنیه)	A	۱. شب کوری
۲. شب کوری		۲. متابلاری اسکواموس
۳. استعداد ابتلا به عفونت خصوصاً سرخک		۴. هایپرکراتینیراسیون ← در مجرای ادراری باعث یجاد سنگ می‌شود
۵. راشیتیسم در کودکان، استثومالاسی در بزرگسالان		۵. به علت ازدیاد ماتریکس مینرالیزه نشده و رشد بیش از حد پی‌فیز
۶. اسکوروی (بیماری استخوان در کودکان و ناقصان التامی) به علت نقص در تشکیل ماتریکس استنوئید		۶. سیدروم ورنیکه کورساکوف (نکروز در متز و خایرات اطراف اجسام پستانی و بطری‌های مغزی)
۷. عفونت‌های پریودنتال لته	C	۷. اختلال در جذب آهن
۸. اختلال در جذب آهن		
۹. سیدروم ورنیکه کورساکوف (نکروز در متز و خایرات اطراف اجسام پستانی و بطری‌های مغزی)	B ₁	
۱۰. سیدروم ورنیکه کورساکوف (نکروز در متز و خایرات اطراف اجسام پستانی و بطری‌های مغزی)		

چندتا از عناصر کمیاب هم بگیم!

- ⊗ سلنیوم جزئی از گلوتاتیون پراکسیداز است که خاصیت انتی‌اکسیدانی هم دارد. کمبود آن سبب میوپاتی و کاردیومیوپاتی (بیماری Keshan) می‌شود.
- ⊗ کمبود روی (Zn) سبب راش‌ها و بثورات اطراف چشم، دهان، بینی و مقدد به نام آکرودرماتیت اتروپاتیک، بی‌اشتهاای و اسهال، تأخیر در رشد کودکان، عقب افتادگی ذهنی، اختلال ترمیم زخم و پاسخ‌های امنی، اختلال دید در شب و نایاروری می‌شود.
- ⊗ کمبود مس سبب ضعف عضلانی، ناقص نورولوژیک و اتصالات غیرطبیعی کلائز می‌شود.

- ⊗ بی‌اشتهاای عصبی (آنورکسیا نرووزا) نوعی گرسنگی عمدی است و با آمنوره و سطوح پایین هورمون‌های تیروئیدی کاهش FSH و LH، هیپوکالمی، لغوپنی خود را نشان می‌دهد. پراشتهاای عصبی (بولیمیا) به استفراغ عمنی برای برگرداندن غذای اضافی خورده شده می‌کویند.

۱۳- اصطلاح Bolemia را برای کدام یک از حالات زیر به کار می‌برید؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب آزاد)	(الف) فقر غذایی در افراد الکلی (ب) بی‌اشتهاای عصبی (ج) پرخوری عصبی (د) تقدیه از راه ورید
---	---

۱۳	۱۲	۱۱	۱۰	سیور
ج	ج	ب	ج	پاسخ

لپتین به دنبال مصرف غذا از بافت جریی ترشح می‌شود یعنی به دنبال احساس سیری لپتین ترشح می‌شود و لایع دریافت غذ را کاهش می‌دهد. میگه آقا بسه دیگه ناموساً نخور! لپتین سبب تحریک POMC/CART و سرکوب نورون‌های NPY/AgRP در هیپوکاموس می‌شود. هنگامی که ذخایر چربی بدن ناکافی باشد، ترشح لپتین کاهش می‌باید و به دنبال کاهش لپتین، احساس نیاز به دریافت غذا افزایش پیدا می‌کند. مهم‌ترین اثر لپتین تحریک فعالیت فیزیکی، مصرف انرژی و گرمایشی است. لپتین نقش کلیدی در تنظیم تعادل انرژی دارد.

⊗ گرلین برعکس لپتین هنگام گرسنگی از معده ترشح می‌شود. هردو گ دارن! گرلین، گرسنگی. گرلین اشتها را تحریک می‌کند و پیام شروع غذا خوردن محسوب می‌شود.

⊕ پیتید YY از سلول‌های اندوکرین ایلثوم و کولون پس از مصرف غذا پیام‌های واپران ارسال می‌کند. این پیتید هم با تحریک نورون‌های POMC/CART در هیپوکاموس سبب کاهش دریافت غذا می‌شود. توی سوّاله به محل ترشح دقت کن، مثلاً لپتین و پیتید YY مکانیسم مشابهی دارن ولی لپتین از بافت چربی (ادیپوسایت) ترشح می‌شود. این پیتید YY از دستگاه گوارش (ایلثوم و کولون) ترشح می‌شود. که جهش‌های شایع در ژن گیرنده ۴ ملانوکورتین (MC4R) در درصدی از بیماران با چاقی مفترط دیده می‌شود.

۹) فلزات و آلوده کننده‌های محیطی

⊗ سرب در معادن و باتری‌سازی و رنگ‌های افشن‌های به کار می‌رود. سرب با جذب کلسیم در استخوان‌ها رفایت می‌کند و کودکان بیش از بزرگسالان آن را جذب می‌کنند. مهم‌ترین بافتی که در مسمومیت با سرب تحت تأثیر قرار می‌گیرد استخوان و دندان‌های در حال رشد است. سرب اضافی مانع از Remodeling طبیعی غضروف ای‌فیزی شده و سبب افزایش تراکم استخوانی و پیدایش خطوط سرب می‌شود. (خطوط سرب از نوعی دیگر در لبه‌ها هم ظاهر می‌شود).

علائم دیگر: نوروپاتی محیطی برگشت پذیر در بزرگسالان، فلنج عضلات اکستنسور مچ دست (فلنج عضلات بروانه‌ای) اختلالات CNS و کاهش IQ (ممکن است برگشت‌ناپذیر باشد) و بیش فعالی در کودکان، کم خونی همولیتیک هیپوکروم میکروستیک، رنگ پذیری بازویلی منقوط (Basophilic Stippling).

ین علائم زیاد سؤال می‌باد

تغیرات خونی در مسمومیت با سرب ناشی از جلوگیری از ساخت ھم در

۱۴- کدام یک هورمون‌های زیر نقش کلیدی در تنظیم تعادل انرژی و چاقی به عهده دارند؟
(پژوهشی شهریور ۹۳- قطب مشهد)

الف) انسولین
ب) گرلین
ج) پینید YY
د) لپتین

۱۵- در ارتباط با عوامل هورمونی مؤثر در تنظیم دریافت غذا کدامیک از عوامل زیر از دستگاه گوارش ترشح شده و با تأثیر سر روی نورون‌های POMC/CART دریافت غذا را کاهش می‌دهد؟
(پژوهشی اسفند ۹۵- قطب مشهد)

الف) نوروپینتند ۴
ب) گرلین
ج) لپتین
د) پیتید YY

۱۶- مرد ۳۴ ساله‌ای که در کارخانه‌ی باطری‌سازی کار می‌کند دچار آنصی میکروسینیک هیپوکرومیک، نوروپاتی، انسفالوپاتی و هیپرپیگماتاتاسیون لش شده است. پهرين تشخیص کدام است؟ (پژوهشی و دندانپژوهشی اسفند ۹۶- قطب اهواز)

الف) کم خونی داسی شکل
ب) مسمومیت با جیوه
ج) مسمومیت با سرب
د) کم خونی فقر آهن

نمره	۱۶	۱۵	۱۴	۱۳
نحوه	ج	د	د	ج

پیش‌سازهای گلبول قرمز مغز استخوان است. نتیجه‌ی دیگر این توقف، تشکیل روی-پروتوبورفیرین به جای هم است. یکی از راههای تشخیص مسمومیت با سرب سنجش سطح پروتوبورفیرین است. ۹۵ هم سؤال اومده. منبع اصلی تماس با جیوه، ماهی آلوه است. مغز در حال تکامل به متیل جیوه بسیار حساس است. این ماده در مغز تجمع یافته و کانال‌های یوتی را مسدود می‌کند. بیماری مینمات به علت تماس جنین با سطوح بالای جیوه در رحم ایجاد می‌شود و سبب فلچ مغزی، کری و کوری می‌شود.

⊗ آرسنیک به طور طبیعی در خاک و آب یافقت می‌شود و جزء مواد محافظت کننده‌ی چوب و حشره‌کش‌هسته. تماس مزمن با آرسنیک سبب تغییرات یوستی نظریه‌های پیریگماتاسیون و هایپرکراتوز می‌شود. به نبال این تغییرات کارسیسیوم سلول‌های بازالت و سنگفرشی (ونه ملانوم) ایجاد می‌شود. تماس با آرسنیک خطر سرطان ریه را نیز افزایش می‌دهد.

۱۸- کدامیک از ترکیبات مسموم کننده‌ی زیر وارد زباله‌های خانگی و باطری‌های نیکلی می‌توان یافت؟
(دندان‌پزشکی شهریور و اسفند ۹۵- قطب آزاد)
(الف) ترکیبات جیوه‌ای (ب) ترکیبات کادمیومی
(ج) ترکیبات سرب (د) ترکیبات آرسنیکی

کادمیوم به صورت زیاله‌ی خانگی دفع می‌شود و می‌تواند خاک و گیاهان و نیز آب را آلوه کند. اثرات مضر افزایش کادمیوم به مری‌های انسدادی ریه، آسیب کلیه‌ها و نیز اختلالات اسکلتی به علت از دست دادن کلسیم است. ترکیبات کادمیومی را می‌توان در زباله‌های خانگی و باطری‌های نیکلی یافت.

⊗ آنزیم الكل دهیدروژناز آنزیم اصلی دخیل در متابولیسم الكل بوده که در سیتوزول هپاتوسیت‌ها واقع شده است. اکسیداسیون الكل توسط الكل دهیدروژناز سبب کاهش NAD+ می‌شود. برای اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد ضروری است و کمبود آن علت مهم تجمع چربی (ستئاتوز) در الكلی‌هاست. میگم تخرور گوش نمیدی استالدیتید اثرات سمی فراوانی دارد. در افرادی که نوع ناقصی از استالدیتید دهیدروژناز دارند، پس از مصرف الكل دچار گرفتگی، تاکی کاردی و هایپرونیتیلاسیون می‌شوند.

۱۹- تغییر باقی شایع کبدی در افراد الكلی کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب آزاد)
(الف) کلیسینیکاوسین پاتولوژیک
(ب) آتروفی هپاتوسیت‌ها
(ج) استئاتوز
(د) دزنسیس و اکتوالی

۲۰- کدام یک از خایرات نامبرده در زیر مربوط به اثر سمی مصرف الكل است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب آزاد)
(الف) سرطان بیقهه
(ب) کاردیومیوپاتی احتقانی انسانی
(ج) لوبوس اریتماتوی سیستمیک
(د) تومور مزوتلیوما

اثرات اثانول به دو دسته‌ی حاد و مزمن تقسیم می‌شود
الکلیسم حاد روی CNS و سپس کبد و روده اثر می‌کند. در کبد سبب تغییر چربی یا استئاتوز، در معده سبب گاستریت حاد و رخم شدگی، در CNS سبب تحریک و بی‌نظمی در رفتار قشری، حرکتی، ذهنی و حتی آپنه خواهد شد. الکلیسم مزمن اثرات گستردگی روی سبستمهای مختلف درد مثل هپاتیت الكلی، سیروز و افزایش ریسک کارسینوم کبدی، کمبود تیامین و به نبال آن نوروپاتی محیطی و سندروم ورنیکه کورس‌اکف، کاردیومیوپاتی انسانی احتقانی، افزایش ریسک پانکراتیت. مصرف لکل در حاملگی مجربه بجاد سندروم جنین الكلی می‌شود. پژوهه‌رم معتاد می‌کند!

۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	۱۶
ب	ج	ب	ب	ب

۲۱- متداول ترین علت تغییر چربی کبد در کشورهای صنعتی alcohol and diabetes است.

در بیمار دچار الکلیسم مزمن با علائم نوروباتی، اختلال حافظه و سایکوز به کمود کدام ویتامین بیشتر فکر می کنید؟

(۱) تیامین →

سیگار منجر به سرطان های دهان، حتی چهار، حلق، مری، معده، مثانه و بعضی از انواع لوسی ها می شود. در دود سیگار انواع سموم وجود دارد. اجزای کارسینوژن دود سیگار عبارتند از: هیدروکربن های چندحلقه ای آروماتیک، نیتروزامین ها، قطران و بنزوپیرن. اجزای Tumor promptor دود سیگار نیز شامل نیکوتین و فنول هستند. نیکوتین → محرك سیستم تنفسی فوقانی-فلج کننده مژک های تنفسی.

فرمالدئید → محرك سیستم تنفسی فوقانی-فلج کننده مژک های تنفسی اکسیدهای نیتروژن → محرك سیستم تنفسی تحتانی-فلج کننده مژک های تنفسی؛ دلیل افزایش اوزون در شهرهای صنعتی واکنش اکسیدهای نیتروژن با نور خورشید است.

بنزوآپیرین → سرطان ریه

که فرمالدئید هنوز سرطان زاییش اثبات نشده. پس اگه بپرسن کدام مورد کارسینوژن نیست جواب میشه فرمالدئید.

۲۲- استشاق غیرفعال دود سیگار در افراد غیر سیگاری توسط متابولیت نیکوتین یعنی کوتینین تشخیص داده می شود. که سیگار کشیدن خاتم باردار با خطر سقط جنین، تولد پیش از موعده و عقب ماندگی رشد داخل رحمی همراه است. آسیب به دنبال استفاده از داروها →

HRT:

HRT به صورت استروژن → افزایش ریسک سرطان تخدمان و آندومتر، افزایش ریسک ترومبوامبولی و سکته.

HRT به صورت استروژن و پروژستین → افزایش ریسک سرطان سیتیه، افزایش LDL و کاهش HDL که ابتدا تصور می شد اثر حفاظتی در برابر آتریوسکلروز و بیماری های ایسکمیک قلب دارد ولی اثبات نشده است.

⊗ داروهای خوارکی ضد بارداری (OCs): حاوی یک استرادیول صناعی و مقادیری از یک پروژستین هستند امروزه مقدار استروژن این داروها کمتر شده

۲۱- متداول ترین علت تغییر چربی کبد در کشورهای صنعتی کدامیک از موارد زیر است؟

(دندانپزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

(الف) پیری و چاقی

(ب) الکل و دیابت

(ج) داروهای ضدالتهابی و قرص های سمی

(د) سود تغذیه و عفونت های ویروسی

۲۲- کدام جزء دود تباکو کارسینوژنیک است؟

(دندانپزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)

(الف) تیغروز آمین

(ب) اکسیدهای نیتروژن

(ج) مونوکسید کربن

(د) فرمالدئید

۲۳- برای تشخیص استشاق غیرفعال دود سیگار در افراد غیرسیگاری چه ماده ای در سرم اندازه گیری می شود؟ (پزشکی شهریور ۹۵ - قطب شمال)

(الف) نیکوتین (ب) نیتروز آمین

(ج) کوتینین (د) مونوکسید کربن

۲۴- بر اساس جدیدترین تحقیقات کدامیک از موارد زیر در مورد اثرات HRT (Hormon replacement therapy) با استروژن و پروژستین صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۵ - قطب همدان)

(الف) افزایش سطح خونی HDL و کاهش سطح LDL

(ب) کاهش ریسک کانسر تخدمان و پستان

(ج) اثر محافظتی در برابر بیماری ایسکمیک قلبی

(د) افزایش ریسک کانسر آندومتر

۲۴	۲۳	۲۲	۲۱	۲۰
الف	ج	الف	ب	سینه

که با کاهش اثرات جانبی آنکه همراه است. OC ه سب افزایش رسیک سرطان پستان نمی شوند. در برابر سرطان اندومتر و تخمدان اثر محافظتی دارد. رسیک در زنان آلوهه به HPV رسیک ابتلا به کاتس سرویکس را افزایش می دهد. رسیک ترومیومیولی را افزایش می دهد. خطر بماری های قلبی را در زنان سیگاری بالای ۳۵ سال دو برابر سایرین افزایش می دهد. ولی در زنان زیر ۳۰ سال و زنان غیرسیگاری خطر بیماری های قلبی را افزایش نمی دهد. بین مصرف OC ها با آدنوم کبدی ارتباط وجود دارد به ویژه در زنان مسن که طولانی مدت از OC استفاده کرده اند.

⊗ استامینوفن داروی مسکن و نبیبری است که دوز درمانی آن ۰.۵mg و دوز سمی آن ۲۵-۱۵ mg است. علائم مسمومیت با استامینوفن تهوع، استفراغ، اسهال و شوک بوده و پس از چند روز زردی آشاز می شود. مسمومیت با استامینوفن ممکن است همراه با نارسایی و نکروز کبدی و آسیب کلیوی باشد.

⊗ آسپرین (اسید استیل مالیسیلیک) در صورت مسمومیت ایندا آکالالوز تنفسی و به دنبال آن اسیدوز متابولیک ایجاد می کند. خوردن ۲-۴mg آن در کودکان و ۱۰-۳۰mg در بزرگسالان کشنده است. مسمومیت مزمن با آسپرین (سالبیلیسم) در افرادی که روزانه ۳ mg مصرف می کنند ممکن است رخ دهد. گرایش به خونریزی گوارشی و زخم معده یکی از عوارض جانبی آسپرین است. زیرا آسپرین با مهار ترومیوکسان A2 مانع تجمع پلاکتی و روند انعقاد می شود. مقادیر وسیع آسپرین منجر به تغییر وسیع چربی در کبد می شود

⊗ کوکائین آکالالوئیدی است که کراک از آن مشتق می شود. این دو ماده از همهی محل ها (زیر پوستی، مخاط بینی و دستگاه گوارش) جذب می شوند. کوکائین می تواند با تحریک سمپاتیک موجب تاکی کارדי و افزایش فشار خون و تنگی عروق محیطی، آترواسکلروز، انفارکتوس میوکارد و آریتمی کشنده، هایپریبرکسی (تب بالا) و تشنج گردد. مصرف مزمن کوکائین سبب کاردیومیوپانی انساعی، کاهش ظرفیت انتشار ریوی و سوراخ شدن بینی در صورت استنشاق می شود. البته کراکی که توى ایران مصرف می شه با این کراک فرق داره و سوراخ نمی کنه.

⊗ هروئین اثرات آن شامل ایناست: مرگ ناکهانی به دنبال overdose و سرکوب تنفسی، آریتمی و ایست قلبی، ادم، آمبولی عفونی، آبسه می ریوی، عفونت های فرصت طلب، گرانولوم های جسم خارجی ناشی از پسودر تالک - اسواع عفونت نظر عفونت های پوستی و بافت زیرجلدی، اندوکاردیت، امیلوئیدوز کلیوی، هپاتیت ویروسی - ضایعات پوستی و مشکلات کلیوی.

معتادان بسته در بیمارستان در ۱۰ درصد موارد دچار اندوکاردیت می شوند که

۲۵- ویروس HPV با کدام یک از بدخیزی های زیر ارتباط دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب آزاد)

- (الف) لقمه هوچکین
- (ب) کارسینومای سرویکس
- (ج) هاتولولار کارسینوما
- (د) کارسینومای پسان

۲۶- مشخصهی کدام نوع مسمومیت دارویی در ایندا آکالالوز تنفسی و به است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۴- قطب بیرز)

- (الف) هروئین
- (ب) آسپرین
- (ج) استامینوفن
- (د) استروژن

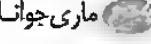
۲۷- کاردیومیوپانی انساعی و سوراخ شدن تیفای بینی در مصرف طولانی کدامیک از موارد زیر دیده می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب شمال)

- (الف) هروئین
- (ب) ماری جوانا
- (ج) کوکائین
- (د) الکل

۲۸- مصرف کدامیک از مواد مخدر زیر باعث ایجاد آبسه می ریوی، عفونت های پوستی و آمیلوئیدوز کلیوی می شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)

- (الف) کوکائین
- (ب) هروئین
- (ج) ماری جوانا
- (د) کتامین

عمتاً ناشی از درگیری دریچه‌ی تریکو سپید با استاف طلایی است. شایع‌ترین عفونت در بین هروئین‌ها هپاتیت و بروسی به علت استفاده از سرنگ‌های مشترک است.

ماری‌جوانا  از دسته‌ی کاتاینوتی‌دها علاوه بر کاهش فشار دون چشمی در گلوكوم، نقش دیگری هم در مقابله با تهوع ناشی از شیمی‌درمانی دارد. دیگه خودت دکترای ماری داری. من چیزی نگم سنگین ترا!

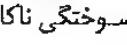
۲۹- از ترکیبات کدامیک از مواد لعنتی‌آور زیر در درمان گلوكوم چشمی استفاده می‌شود؟
(دندان‌پزشکی اسفند ۹۳- قطب شمال)
الف) ماری‌جوانا ب) کوکائین
ج) هروین د) حشیش

تماس طولانی مدت با دمای بالا منجر به کرامپ، لطمه حرارتی و گرم‌زادگی (heat stroke) می‌شود. کرامپ‌های عضلانی به علت از دست رفتن الکتروولیتها طی تعریق ایجاد می‌شوند لطمه‌های حرارتی شایع‌ترین سندروم هایپرترمی است. به سبب نارسایی دستگاه قلبی عروقی در جبران کاهش حجم خون با بی‌حالی شدید و ضعف همراه است. پس از مدت کوتاهی تعادل به طور خودبخود برقرار می‌شود.

گرم‌زادگی در ارتباط با دما و رطوبت بالاست؛ مکانیسم‌های تنظیم کننده دما و تعریق متوقف شده و دمای مرکزی بدن بالا می‌رود. در چنین وضعیت بالینی دمای مقداری ۱۰۶ فارنهایت و بالاتر، بیش آنچه بدن به حساب می‌آید. میزان مرگ و میر این بیماران بیش از ۵۵٪ است.

مهم‌ترین آسیب‌های ناشی از صدمات الکتریکی عبارتند از «سوختگی» و «فیریلاسیون بطنی». میزان آسیب الکتریکی با میزان جریان و ولتاژ عبوری رابطه‌ی مستقیم دارد. آسیب الکتریکی می‌تواند منجر به فلچ مراکز بصل‌النخاع و اسپاسم عضلات قفسه سینه و مرگ در اثر آسیکسی شود.

سوختگی به طور کلی دو نوعه  ۱

سوختگی ناکامل  زوائد درم سالم است که در نوع ۱ فقط این‌تلیال آسیب دیده و بافت‌های زیرین سالم هستند ولی در نوع ۲ این‌تلیال و درم سطحی آسیب دیده و ناحیه‌ی سوخته تاول می‌زند و برافروخته و قرمز می‌شود. سوختگی کامل  زوائد درم از بین می‌روند. در نوع ۳ و ۴ زخم سفید و زغالی و بی‌حس است؛ با این تفاوت که در نوع ۴ کل درم سوخته و می‌تواند به عضله و استخوان هم نفوذ کند ولی در نوع ۳ درم کاملاً نسوخته و نوانابی تفوذ به بافت‌های زیرین را تدارد.

۳۰- کدام عالمت زیر نشانه‌ی بیش آنچه بدن در هیره‌مرمی است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب تبریز)
الف) دمای رکاب بالای ۱۰۶ فارنهایت
ب) تعریق شدید
ج) خستگی و بی‌حالی شدید
د) کرامپ عضلات ارادی

۳۱- در سوختگی‌های درجه اول کدام یک از لایه‌های پوست تحت تأثیر فرار می‌گیرد؟ (پزشکی اسفند ۹۳- قطب تهران)
الف) این‌درم و درم سطحی
ب) فقط درگیری این‌تلیوم
ج) این‌درم-درم سطحی و عمیقی
د) فقط لایه‌ی کراتین سطحی بدون دوگیری این‌تلیوم

۲۱	۳۰	۲۹	۳۱
ب	الف	الف	۱-۴

۳۶- کدام یک از منیرهای زیر با افزایش حساسیت آسیب سلولی در جریان رادیاسیون همراه نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب مشهد)

(الف) دوزهای تقسیم شده اشعه
 (ب) میتوуз بالا
 (ج) هیپوکسی
 (د) عروق زیاد بالقوی

آسیب پرتوهای یونیزان به عوامل زیر بستگی دارد؟

۱- حساسیت بافت‌های در حال تکثیر \rightarrow سلول‌هایی که سرعت تقسیم بیشتری دارند، آسیب پذیری بیشتری نسبت به پرتوها نشان می‌دهند.

۲- آسیب عروقی

۳- میزان تابش \rightarrow تابش در دوزهای تقسیم شده اجازه ترمیم را به سلول‌های طبیعی می‌دهد و این سلول‌ها به اندازه سلول‌های توموری دستخوش آسیب نمی‌شوند.

۴- هایپوکسی \rightarrow پرتوهای یونیزان می‌توانند به طور مستقیم به آسیب بزنند اما اغلب به شکل غیر مستقیم از طریق تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از اکسیژن یا آب عمل می‌کنند. بنابراین بافت‌های هایپوکسیک نسبت به اثرات پرتوها مقاومند.

۵- اندازه میدان تماس \rightarrow هرچه بیشتر باشد آسیب ناشی از پرتوها هم بیشتر است.

۳۷- در اثر تابش اشعه به بدن (Radiation) کدام سلول‌ها کمترین آسیب را می‌بینند؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۵- قطب زنجان)

(الف) سلول‌های اندوتیالی
 (ب) سلول‌های پوششی روده‌ی باریک
 (ج) پیش‌سازهای اوریتوپلی‌دی
 (د) نورون‌ها

هرچه میزان میتوуз در بافت بیشتر باشد مقاومت بافت نسبت به اشعه کمتر است و بافت آسیب‌پذیرتر است. بافت‌هایی که میتوуз زیاد دارند و بیشترین آسیب را در مقابل اشعه می‌بینند نظیر اپی‌تیلیوم روده و مخاط دستگاه گوارش، مغز استخوان (BM) و پوست. بافت‌هایی که میتوуз تدریجی مثل بافت عصبی و نورون‌ها و میوکارڈ نیز بیشترین مقاومت را نسبت به اشعه دارند. بنابراین رادیوتراپی تومورهای با منشأ عصبی کاربرد زیادی ندارد.

ترکیب زمانی تغییرات سلول‌های خونی به دنبال تماس با پرتوهای یونیزان: لغوفینی و گرانولوسیتوز (افزایش گرانولوسیت) \leftarrow کاهش گرانولوسیت \leftarrow پلاکت (ترومبوسیتوبی) \leftarrow کاهش RBC

پس یادت باش رتروسیت مقاوم‌ترین سلول خونی نسبت به پرتوگذاری است. یکی از نتایج شایع پرتوودرمانی سرطان ایجاد فیبروز بافتی در محل تابش است.

فیبروز چندین هفته یا ماه پس از پرتوگذاری ایجاد می‌شود.

تماس با کلرید وینیل به ندرت موجب آنژیوسارکوم کبد می‌شود. توضیح سایر گزینه‌ها؟

رادون و پولوتونیوم کارسینوم ریه ایجاد می‌کند. سیلیکای بلوری، سیلیکوز ایجاد می‌کند که موجب فیبروز ریوی و افزایش آسیب پذیری نسبت به سل می‌شود. کادمیوم رو هم کفته قبلاً. الووف پقدار زیاد بود! برعیم تست بزرگ.

۳۴	۳۳	۳۲	سوال
د	د	ج	سچ

تعداد سوالات در آزمون افیر	اهمیت پژوهشی	اهمیت دندان پژوهشی	تام میهش
۱	۹۶	۵	بیماری‌های عفونی

شناسایی عوامل عفونی

عامل	رنگ‌آمیزی
مايكوباكتریوم، نوکاردیا، تربوونیما پلیدوم (عامل جذام)	اسید - فاست
قارچ، لزیونر، پنوموسیستیس	نقره
قرچ، آمیب	PAS
کرپیتوکوکوس	Musicarmine
لیشمانی، پلاسmodیوم	گیمسا

سلاح‌های بیولوژیک به ۴ دسته تقسیم میشوند

دسته‌ی A: خیلی خطرناک، به آسانی منتشر و منتقل شده و توانایی یجاد پاندمی و مرگ و میر (مورتالیتی) بالا دارد و بالقوه روی سلامت جامعه تأثیر دارد نظیر سیاه زخم (باسیلوس آنتراسیس)، بوتولیسم، طاعون، آبله، تولارمی و تب‌های خون‌ریزی دهندۀ ویروسی.

دسته‌ی B: گسترش نسبتاً آسانی دارد. بیماری‌هایی همراه با توانایی متوسط ایجاد می‌کنند و مرگ و میر پایین دارند و از طریق آب و غذا گسترش می‌یابند نظیر بروسلوز. دسته‌ی C: عوامل بیماری‌های عفونی توطهورند. از مشخصات آن‌ها مورتالیتی و موربیدیتی بالا و سهولت دسترسی و تولید و پخش است. سهولت در حدی که بخواهی ایدز بگیری کافیه ۵ دیقه سر خیابون وايسی.

دسته‌ی D: این دسته مربوط به سلاح‌های بازی clash of clans بوده و با آن

می‌توان دشمنان را تابود کرد. برای علوم پایه خیلی مهم نیست!

ذرات ویروسی درون سلول‌های عفونی تجمع می‌کنند و اجسام انکلوزیونی خاصی را تشکیل می‌دهند که به تشخیص آنها توسط میکروسکوپ نوری کمک می‌کند. برای مثال عفونت سیتوومگالوویروس (CMV) به سندروم شبیه مونونوکلوز عفونی که عمدتاً به رو درگیر می‌کند. سلول‌ای عفونی آندزه‌ی درشت با انکلوزیون‌های بزرگ هسته‌ای اوزینوفیلیک (مشابه چشم جف) و CMV انکلوزیون‌های کوچک‌تر سیتوپلاسمی بازووفیلیک دارند. پس دقت کن در CMV هم انکلوزیون هسته‌ای داریم هم سیتوپلاسمی. CMV از شیر مادر به نوزاد انتقال داده میشے.

۱- در یافته میشکوک به عفونت مایکوباكتریوم توبرکولوزیس هستیم از چه رنگ‌آمیزی‌ای برای دیدن این میکرو ارگانیسم استفاده می‌کنیم؟ (بیشکی شهریور ۹۵-قطب آزاد)

الف) نقره
ب) نقره
ج) اسید فاست
د) موسی کارمین

۲- کدام یک از موارد زیر جزء خصوصیات عوامل بیوتولیسم گروه A نیست؟ (بیشکی شهریور ۹۳-قطب اصفهان)

الف) انتقال آن‌ها به آسانی صورت می‌گیرد
ب) اثر زیادی بر سلامت جامعه ندارد
ج) مورتالیتی بالایی دارد
د) می‌توانند باعث پاندمی شوند

۳- کدامیک از ویروس‌های زیر انکلوزیون داخل هسته‌ای اوزینوفیلیک و انکلوزیون بازووفیلی سیتوپلاسمی ایجاد می‌کند؟ (بیشکی اسفند ۹۵-قطب شمال)

الف) CMV
ب) HPV
ج) EBV
د) HBV

۳	۲	۱	۰
الف	ب	ج	د

۴- وجود انکلوزیون‌های بزرگ داخل هسته‌ای که توسط هاله‌ی روشن احاطه شده از مشخصات عفونت با کدام ویروس است؟ (بزشکی اسفند ۹۵-۹۶)

قطب اصفهان)
 (ب) هاری
 (الف) سایتومگال
 (د) پولیو
 (ج) هریس

انکلوزیون‌های ویروسی رو این پایین برات آوردم ۷

انکلوزیون هسته‌ای و سیتوپلاسمی ۷ CMV

انکلوزیون فقط در سیتوپلاسم ۷ هاری (به اسم اجسام نگری)

انکلوزیون فقط در هسته ۷ HSV و VZV (اولی ویروس هریس سیمپلکس و دومی واریسلا-زوستر هست). یادت باشه انکلوزیون هریس توسط یه هاله‌ی روشن احاطه شده.

این نکته زیاد سوال او مده.

۵- کدام یک از ویروس‌های زیر با کارسینوم نازوفارنکس بیشترین ارتباط دارد؟ (دندان بزشکی اسفند ۹۶- قطب تبریز)

EBV
 (ب) HPV
 (الف) HTLV-1
 (د) HBV
 (ج)

چندتا از ویروس‌های سرطان را رو یاد بگیر ۷

هریس انسانی (HHV8) ۷ سارکوم کاپووسی (تومور بدخیم عروقی)

پایپلوما ویروس (HPV) ۷ زگیل‌های خوش خیم و کارسینوم گردن رحم (سرویکس)

EBV ۷ سرطان نازوفارنکس، لنفوم بورکیت و لنفوم هوچکین و لنفوم B cell

و HCV (ویروس‌های هپاتیت) ۷ کارسینوم کبد

HTLV 1-2 ۷ لنفوم و لوکمی T سل‌ها

اوریون رو اینجوری حفظ کن: پاروتیدیت، پانکراتیت، منتزیت، اُرکیت. این آخریش خیلی ستمه‌ای می‌تونه باعث عقیمی هم بشه. مخففش رو گذاشتم پامنار.

کلامیدیا و ریکتیبا میکروب‌های درون سلولی اجباری هستند که به ترتیب در سلول‌های اپی‌تلیال و اندوتلیال همانندسازی می‌کنند. کلامیدیا تراکوماتیس عامل عفونی اصلی ناباروری زنان است که این عارضه را از طریق ایجاد اسکار و تنگی لوله‌های فالوب ایجاد می‌کند و همچنین از طریق التهاب مزمن ملتحمه (تراخم) موجب کوری می‌شود.

مايكوبلاسما و گونه‌های مرتبط لوره‌آ پلاسما به خاطر نداشتن دیواره‌ی سلولی، منحصر به فردند. این ارگانیسم کوچک‌ترین موجود زنده‌ی شناخته شده بازندگی آزاد محسوب می‌شود.

انواع الگوی پاسخ التهابی به عفونت رو بشین مفصل بخون فروزندم

۱- التهاب چرکی: با افزایش نفوذنیزیری عروقی و ارتشاح ویژه نوتروفیل‌ها مشخص می‌شود.

آنژیم‌های نوتروفیلی سبب نکروز میانی می‌شوند و آبسه و چرک ایجاد می‌کنند ۹

هموفیلوس آنفلوانزا ۷ منتزیت

نایسیریا گنوره ۷ التهاب چرکی لوله‌های فالوب

استریتوکوک پنومونیه ۷ پنومونی چرکی ریه

استافیلکوک و کلبسیلا ۷ آبسه‌های ریوی

۶- در بیوپسی ریه کودک ۸ ساله‌ای، ضایعات التهابی حاوی نوتروفیل و ماکروفاز همراه با نکروز میانی بدون تحریب دیواره‌ی الولی مشاهده می‌گردد. محتمل‌ترین عامل پاتوزن کدامیک از موارد زیر است؟ (بزشکی اسفند ۹۳- قطب تهران)

(الف) استاف اورنوس
 (ب) TB
 (ج) استریتوکوک پنومونیه
 (د) مايكوبلاسما

۷- التهاب تک‌هسته‌ای و گرانولوماتوز ۷ در عفونت با HBV لنفوسيت‌ها غالب هستند و در ضایعات سيفیلیسی اولیه و ثانویه پلاسماسل‌ها غالب هستند. التهاب گرانولوماتوز با تجمعات ماکروفازهای فعال (سلول‌های اپی‌تلوئید) که می‌توانند به شکل سلول‌های زیانت غول‌آسا درآیند و گاهی نیز نکروز پنیری دیده می‌شود. مثل مايكوباکتریوم توبرکلوزیس،

۶	۵	۴	۳	۲
ب	ج	ب	ب	ب

فأرج هیستوپلاسم کیسو لاتوم و تخم‌های شیستوزوما.

۳- پاسخ سایتوپاتیک- سایتوپرولیفراتیو \Rightarrow توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شود. گاهی ویروس‌ها با تکثیر درون سلول اجسام انکلوزیونی ایجاد می‌کنند مثل هرپس ویروس و آنزوویروس؛ در حالی که گاهی ویروس‌ها باعث می‌شوند سلول‌ها با هم یکی شده و سلول‌های چند‌هسته‌ای (پلی کاریون) را تشکیل دهند مثل ویروس سرخک و هرپس. بعضی ویروس‌ها سبب تکثیر سلول‌های ابی تیال (پرولیفراسیون ابی تیال پوست) می‌شوند نظیر زگل‌های مقارب‌تی ایجاد شده توسط HPV.

۴- تکروز بافتی؟

کلستریدیوم پرفیتیزنس \Rightarrow ترشح توکسین و ایجاد گانگرن و آسیب عضلانی آناتاموبا هیستولیتیکا \Rightarrow رخمهای کولون و آیسه‌های کبدی بدون ارت翔 التهابی ویروس هپاتیت B \Rightarrow تخریب کید

ویروس هرپس \Rightarrow تخریب لوب گیجگاهی مغز

۵- التهاب مزمن و تشکیل جوشگاه (فیروز و اسکار)؟

مايكوباكتریوم توبرکلوزیس \Rightarrow پریکاردیت فیروزی فشارنده

ویروس هپاتیت B \Rightarrow سیروز کبدی

تخم شیستوزوما \Rightarrow فیروز pipe-stem در کبد یا فیروز در دیواره مثانه

۶- عفونت در میزان سرکوب اینمی؟

عفونت باکتری‌های کپسول دار در اینمی داسی شکل

التهاب کرانولوماتو با مايكوباكتریوم آویوم در ایدز

استاف اورئوس جزء فلور پوست طبقه بندی می‌شود این باکتری قادر است با تولید پروتئاز باعث جدا شدن ابی درم از بخش‌های عمیق پوست شود. استافیلوکوکوس اورئوس و استریتوکوکوس بیوزن دارای سوپرآنتی زن هستند و با تحریک تکثیر گسترده‌ی لنفوسيت T، سندروم شوک توکسیک (TSS) ایجاد می‌کنند.

بارتونلا هنسلا عامل بیماری خراش گریه (Cat scratch disease) با تظاهرات تب و لنفادنوباتی است و پس از تماس با گریه ایجاد می‌شود.

• پذار اعتراف نامه و دیوان شعر مونو این جا تکمیل کنیم:

بود که یار نزیجذ ز ما به خلق کریم / که از سوال ملولیم و از جواب خجل

یعنی ما هر چی رایینز رو زیورو رو کردیم، ویروس نیل که به جای خود راجع ب ویروس هامون و مارون و کارون هم هیچی گیرمون نیومدا در نهایت به صفحه‌های راهگشای شبکه‌ی جهانی متولسل شدیم و خدا رو شکر جواب داد... ویروس نیل غربی عامل منزه‌ی و سندروم شبه پولیو (فلج شل حاد) است.

۷- کدام یک از اثرات سایتوپاتیک ویروس

پاپیلومای انسانی (HPV) است؟ (پژوهشکی شهریور

۹۶- قطب آزاد)

الف) ایجاد انکلوزیون داخل هسته

ب) تشکیل پلی کاریون

ج) پرولیفراسیون ابی تیال پوست

د) ایجاد تاول در ابی تیال

۸- عفونت یا کلستریدیوم پرفرازنس در روده کدامیک از انواع پاسخ‌های التهابی ذیر را ایجاد

می‌کند؟ (پژوهشکی شهریور ۹۶- هشت قطب مشترک)

الف) Chronic inflammation and scarring

ب) Cytopathic – Cytoproliferative

ج) Mononuclear and granulomatous

د) Tissue necrosis

۹- در تمامی موارد ذیر ارتباط بین عوامل عفونی و بیماری ناشی از آنها صحیح است به جز؟ (پژوهشکی شهریور ۹۳- قطب همدان)

الف) استافیلوکوک اورئوس و سندروم شوک توکسیک

ب) بارتونلا هنسلا و بیماری خراش گریه

ج) ویروس نیل غربی و فلچ شل حاد

د) بورلیا بورگدوفری و سندروم همولیتیک اورمیک

پاسخ	۹	۸	۷	۶
بود لیا بورگدوفری، اسپیروکت عامل بیماری لایم است که ابتدا به صورت ضایعه‌ی پوستی	۵	۵	۴	۴

تاظاھر پیدا می کند و موجب آرتربیت می شود بورلیا یورگدوفری از طریق تغییر پروتئین های غشای خارجی از پاسخ ایمنی میزبان می گیریزد.

عامل سندروم همولیتیک اورمیک یک سویه از *E.coli* است.

۱۰- ایجاد ادم در عقونت انگلی قیاره ریازس با چه مکاتیسمی رخ می دهد؟ (دنان پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)

الف) کاهش فشار اسموتیک بلاسما

ب) اختیاب سدیم و آب

ج) افزایش فشار هیدروستاتیک

د) اتساد مجاری لنقاوی

فیلاریازیس انگلی شبیه به کرم‌های اولهای به نام فیلاریا است که منجر به بیماری فیل پایی شایع در مناطق گرمسیر می‌شود. مکانیسم آن بدین صورت است که با انسداد عروق لتفاوی و آسیب به آن‌ها منجر به ادم می‌شود.

۱۱- سندروم پاسخ آمادسی عمومی (SIRS) علاوه بر اینکه در شوک سپتیک دیده می‌شوده در کدام یک از حالات زیر می‌تواند به وجود آید؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

- (الف) سوختگی‌های وسیع
- (ب) ایسکمی‌های منتشر
- (ج) پانکراتیت
- (د) همه‌ی موارد فوق

سندروم پاسخ آماسی (التهابی) عمومی (SIRS) پس از شوک عفونی (Septic shock) سوختگی وسیع، ایسکمی های منتشر و پانکراتیت، عفونت های باکتریالی، قارچی، انگلی و ترومای دیده می شود. تب بالای ۳۸ درجه سانتی گراد یا کمتر از ۳۶، خربیان قلب بیشتر از ۹۰ و ریت تنفسی بالای ۲۴ و $WBC > ۱۲۰۰$ و $PCO_2 < ۳۲$ و $mmhg < ۶۰$ و یا $WBC < ۴۰۰$ در آن دیده می شود که اگر مریض دو مورد از این موارد گفته شده را داشته باشد به این حالت سیرس گفته می شود که منجر به آسیب به کلیه و ریه می شود.

۱۲- شایع‌ترین توبلاسم‌های مرتبه در بیماران
مبلا به ایدز کدام است؟ (دنان پزشکی استقدام
۹۶- قطب شیراز، همدان و زنجان)

الف) اسکواموس مل کارسینوما، لنفوما
ب) سارکوم کاپوزی، کارسینوم سرویکس
ج) اسکواموس مل کارسینوما، کارسینوم سرویکس
د) سارکوم کارنیوئز، لنفوما

یه سری نکته رو بگیم و بحث تو موم کنیم:
کنه شایع ترین بدخیمی در بیماران HIV+ سارکوم کاپوزی و لنفوما است.
کنه ویروس HIV سلول های Dendritic cell، Macrophage، helper T cell را آلود می کند.
کنه در گیری Rhino cerebral ناشی از موکور مایکوز اورژانس محسوب می شه که در بیماران مبتلا به ایدز و دیابتیک های پیشرفته دیده می شود.
کنه شایع ترین ویروس در سرماخوردگی های viral رینو ویروس ها می باشند: antigen variation در آن ویروس ها باعث large diversity of serotypes است.

که مکانیسم سرطان‌زای هلیکوپاکترپیلوری مشابه HBV است. که هلیکوپاکترپیلوری با لنفوم مالت ارتباط مستقیمی دارد. اینم سؤال بود که باکتری‌هایی که منجر به تخریب بافت روده می‌شوند: شیگلاه سالمونلا و کمپیلوباکتر.

تست تمرینی این بخش رو هم بزن و دیگه تستها هم فراخود ☺

کهی هستی کهی با دیگرانی که فهموشی

تلکم امی مگر چانم یه قربان و فایت

١٢	١١	١٠	ستوك
٥	٥	٥	پاسخ

مکالمہ نکریاں

